

**UNTERSUCHUNGEN ÜBER
BLUTGASVERHÄLTNISSE UND
SÄURE-BASEN-HAUSHALT BEI
FRÜHGEBORENEN Ferkeln WÄHREND
DER ERSTEN BEIDEN LEBENSTAGE**

Helle Schirutschke

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555616_0026

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
des Fachbereichs Tiermedizin der Universität München

Lehrstuhl: Prof. Dr. M. Rüsse

Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. K. Walser

UNTERSUCHUNGEN ÜBER BLUTGASVERHÄLTNISSE UND SÄURE-BASEN-
HAUSHALT BEI FRÜHGEBORENEN Ferkeln WÄHREND DER ERSTEN
BEIDEN LEBENSTAGE

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Helle Schirutschke
aus
München

München 1977

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Tiermedizin der Universität
München

Dekan: Prof. Dr. B. Vollmerhaus

Referent: Prof. Dr. K. Walser

Korreferent: Prof. Dr. D. Giesecke

Tag der Promotion: 25. Februar 1977



1. Die Eltern
2. Die Kinder
3. Die Großeltern
4. Die Onkel und Tanten
5. Die Cousins und Nichten
6. Die Freunde
7. Die Lehrer
8. Die Nachbarn
9. Die Fremden
10. Die Tiere
11. Die Pflanzen
12. Die Natur
13. Die Kunst
14. Die Wissenschaft
15. Die Religion
16. Die Politik
17. Die Wirtschaft
18. Die Gesellschaft
19. Die Kultur
20. Die Zivilisation
21. Die Moderne
22. Die Tradition
23. Die Vergangenheit
24. Die Zukunft
25. Die Welt
26. Die Menschheit
27. Die Natur
28. Die Kunst
29. Die Wissenschaft
30. Die Religion
31. Die Politik
32. Die Wirtschaft
33. Die Gesellschaft
34. Die Kultur
35. Die Zivilisation
36. Die Moderne
37. Die Tradition
38. Die Vergangenheit
39. Die Zukunft
40. Die Welt
41. Die Menschheit
42. Die Natur
43. Die Kunst
44. Die Wissenschaft
45. Die Religion
46. Die Politik
47. Die Wirtschaft
48. Die Gesellschaft
49. Die Kultur
50. Die Zivilisation
51. Die Moderne
52. Die Tradition
53. Die Vergangenheit
54. Die Zukunft
55. Die Welt
56. Die Menschheit
57. Die Natur
58. Die Kunst
59. Die Wissenschaft
60. Die Religion
61. Die Politik
62. Die Wirtschaft
63. Die Gesellschaft
64. Die Kultur
65. Die Zivilisation
66. Die Moderne
67. Die Tradition
68. Die Vergangenheit
69. Die Zukunft
70. Die Welt
71. Die Menschheit
72. Die Natur
73. Die Kunst
74. Die Wissenschaft
75. Die Religion
76. Die Politik
77. Die Wirtschaft
78. Die Gesellschaft
79. Die Kultur
80. Die Zivilisation
81. Die Moderne
82. Die Tradition
83. Die Vergangenheit
84. Die Zukunft
85. Die Welt
86. Die Menschheit
87. Die Natur
88. Die Kunst
89. Die Wissenschaft
90. Die Religion
91. Die Politik
92. Die Wirtschaft
93. Die Gesellschaft
94. Die Kultur
95. Die Zivilisation
96. Die Moderne
97. Die Tradition
98. Die Vergangenheit
99. Die Zukunft
100. Die Welt

MEINEN ELTERN

1. Die Eltern
2. Die Kinder
3. Die Großeltern
4. Die Onkel und Tanten
5. Die Cousins und Nichten
6. Die Freunde
7. Die Lehrer
8. Die Nachbarn
9. Die Fremden
10. Die Tiere
11. Die Pflanzen
12. Die Natur
13. Die Kunst
14. Die Wissenschaft
15. Die Religion
16. Die Politik
17. Die Wirtschaft
18. Die Gesellschaft
19. Die Kultur
20. Die Zivilisation
21. Die Moderne
22. Die Tradition
23. Die Vergangenheit
24. Die Zukunft
25. Die Welt
26. Die Menschheit
27. Die Natur
28. Die Kunst
29. Die Wissenschaft
30. Die Religion
31. Die Politik
32. Die Wirtschaft
33. Die Gesellschaft
34. Die Kultur
35. Die Zivilisation
36. Die Moderne
37. Die Tradition
38. Die Vergangenheit
39. Die Zukunft
40. Die Welt
41. Die Menschheit
42. Die Natur
43. Die Kunst
44. Die Wissenschaft
45. Die Religion
46. Die Politik
47. Die Wirtschaft
48. Die Gesellschaft
49. Die Kultur
50. Die Zivilisation
51. Die Moderne
52. Die Tradition
53. Die Vergangenheit
54. Die Zukunft
55. Die Welt
56. Die Menschheit
57. Die Natur
58. Die Kunst
59. Die Wissenschaft
60. Die Religion
61. Die Politik
62. Die Wirtschaft
63. Die Gesellschaft
64. Die Kultur
65. Die Zivilisation
66. Die Moderne
67. Die Tradition
68. Die Vergangenheit
69. Die Zukunft
70. Die Welt
71. Die Menschheit
72. Die Natur
73. Die Kunst
74. Die Wissenschaft
75. Die Religion
76. Die Politik
77. Die Wirtschaft
78. Die Gesellschaft
79. Die Kultur
80. Die Zivilisation
81. Die Moderne
82. Die Tradition
83. Die Vergangenheit
84. Die Zukunft
85. Die Welt
86. Die Menschheit
87. Die Natur
88. Die Kunst
89. Die Wissenschaft
90. Die Religion
91. Die Politik
92. Die Wirtschaft
93. Die Gesellschaft
94. Die Kultur
95. Die Zivilisation
96. Die Moderne
97. Die Tradition
98. Die Vergangenheit
99. Die Zukunft
100. Die Welt

Inhaltsverzeichnis	Seite
1. Einleitung	1
2. Literatur	3
2.1 Definition und Ursachen der Frühgeburt	3
2.2 Die Azidose der Frühgeborenen	6
3. Material und Methode	23
3.1 Versuchstiere	23
3.2 Geburtseinleitung	24
3.3 Beurteilung der Ferkel	25
3.4 Blutentnahme	29
3.5 Bestimmung des pH-Wertes, des Sauerstoffpartialdruckes (pO_2) und der Kohlensäurespannung (pCO_2)	30
3.6 Bestimmung des Hämoglobins	30
3.7 Bestimmung der metabolischen Parameter	30
3.8 Einteilung der Ferkel	30
3.9 Statistische Auswertung	31
4. Ergebnisse	33
4.1 pH-Wert	33
4.1.1 Verlauf des pH-Werts bei frühgeborenen Ferkeln	33
4.1.2 Vergleich des pH-Werts von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln	35

	Seite
4.1.3 Einfluß des Gestationsalters auf den pH-Wert	38
4.1.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf den pH-Wert	38
4.2 Sauerstoffpartialdruck (pO_2)	39
4.2.1 Verlauf des Sauerstoffpartialdruckes bei frühgeborenen Ferkeln	39
4.2.2 Vergleich des Sauerstoffpartialdruckes von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln	41
4.2.3 Einfluß des Gestationsalters auf den Sauerstoffpartialdruck	42
4.2.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf den Sauerstoffpartialdruck	44
4.3 Kohlensäurespannung (pCO_2)	44
4.3.1 Verlauf der Kohlensäurespannung bei früh- geborenen Ferkeln	44
4.3.2 Vergleich der Kohlensäurespannung von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln	46
4.3.3 Einfluß des Gestationsalters auf die Kohlensäurespannung	48
4.3.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf die Kohlensäurespannung	49

	Seite
4.4 Basenabweichung	49
4.4.1 Verlauf der Basenabweichung bei frühgeborenen Ferkeln	49
4.4.2 Vergleich der Basenabweichung von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln	52
4.4.3 Einfluß des Gestationsalters auf die Basenabweichung	54
4.4.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf die Basenabweichung	55
4.5 Pufferbasen	55
4.5.1 Verlauf der Pufferbasen bei frühgeborenen Ferkeln	55
4.5.2 Vergleich der Pufferbasen von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln	58
4.5.3 Einfluß des Gestationsalters auf die Pufferbasen	60
4.5.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf die Pufferbasen	60
4.6 Aktuelles Bikarbonat	61
4.6.1 Verlauf des aktuellen Bikarbonats bei frühgeborenen Ferkeln	61
4.6.2 Vergleich des aktuellen Bikarbonats von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln	63

	Seite
4.6.3 Einfluß des Gestationsalters auf das aktuelle Bikarbonat	66
4.6.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf das aktuelle Bikarbonat	66
4.7 Standardbikarbonat	67
4.7.1 Verlauf des Standardbikarbonats bei frühgeborenen Ferkeln	67
4.7.2 Vergleich des Standardbikarbonats von frühgeborenen mit normalgeborenen Fer- keln	69
4.7.3 Einfluß des Gestationsalters auf das Standardbikarbonat	70
4.7.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf das Standardbikarbonat	70
4.8 Zusammenfassung der Ergebnisse Tabellen	72 76
5. Diskussion	90
6. Kritik der Methode	101
7. Zusammenfassung Summary	104 106
8. Literaturverzeichnis	108

1. Einleitung

Die Blutgasanalyse eröffnet die Möglichkeit, Gefährdungen des Neugeborenen aufzudecken, die am klinischen Verlauf nicht zu erkennen sind.

Schon das normale Neugeborene ist bei der Geburt durch die Umstellung des intrauterinen auf den extrauterinen Kreislauf großen Belastungen ausgesetzt. Es treten daher perinatale Komplikationen auf. Die Mortalitätsrate ist verhältnismäßig hoch.

Wie sich aus zahlreichen Untersuchungen ergeben hat, ist die Neugeborenensterblichkeit beim Menschen hauptsächlich ein Problem der Frühgeborenensterblichkeit. Die schwächere Konstitution des Frühgeborenen ist primär durch seine Unreife bedingt.

Hinzu kommen die schädigenden Einflüsse, die die Frühgeburt auslösen. Es treffen damit zwei, die Lebensfähigkeit beeinträchtigende, Faktoren zusammen. Treten perinatale Komplikationen auf, so hat das Frühgeborene eine geringere Chance sie zu bewältigen als das Normalgeborene.

Die Blutgasanalyse mit Ermittlung des Säure-Basen-Status kann Hinweise auf pränatale, intrapartale und perinatale Störungen geben. Sie erschließt die

Möglichkeit, schon bestehenden Schädigungen wirksam zu begegnen und auch zu erwartende rechtzeitig zu verhüten.

Frühgeburten als Ursache perinataler Mortalität stehen beim Tier in ihrer Bedeutung nicht im Vordergrund. Aus der Sicht vergleichend-medizinischer Betrachtung sind jedoch Studien an frühgeborenen Tieren unter experimentellen Bedingungen von grossem Interesse.

Untersuchungen an normalgeborenen Ferkeln wurden bereits durchgeführt. Aufgabe dieser Arbeit war es, Blutgase und Säure-Basen-Haushalt frühgeborener Ferkel in den ersten zwei Lebenstagen zu verfolgen.

2. Literatur

2.1 Definition und Ursache der Frühgeburt

In der Humanmedizin wurden nach Übereinkunft der WHO (1948) Kinder dann als frühgeboren bezeichnet, wenn ihr Geburtsgewicht unter 2500 g lag (18, 41). Heute werden Kinder mit verkürzter Tragezeit, d. h. mit einem Gestationsalter unter 37 Wochen als Frühgeborene (32, 41, 58) und Kinder mit einem für ihre Tragezeit zu niedrigem Geburtsgewicht als Mangelgeborene oder "small-for-date-babies" bezeichnet (41).

Frühgeborene Kinder wie auch small-for-date-babies sind in der Perinatalzeit, worunter gewöhnlich die ersten 10 Lebenstage verstanden werden, gegenüber normalgeborenen erhöht gefährdet. Jedoch unterscheidet sich ihr Krankheitsverlauf im Hinblick auf Lunge und Säure-Basen-Haushalt grundsätzlich. Bei der Mangelgeburt ist die Atmung am häufigsten infolge Mekonium-Aspiration oder Pneumothorax gestört, was charakteristisch den Säure-Basen-Haushalt beeinflußt (15). Bei einer Frühgeburt werden die Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt meistens durch pulmonale Insuffizienz bewirkt. Ihr pH-Wert

liegt tiefer als der der normalgeborenen Kinder, der pCO_2 höher, die metabolischen Parameter sind vermindert.

Die häufigsten Ursachen für eine Frühgeburt sind Mehrlingsschwangerschaften, Blutsturz vor der Geburt, zu frühes Einsetzen von Wehen, nicht ausreichender zervikaler Schluß (58), Placenta praevia, frühzeitige Plazenta-Lösung, ferner Nephropathie, Eklampsie und Infektionskrankheiten (10).

Bei Tieren kann die Frühgeburt nicht so genau definiert werden, vor allem hinsichtlich der Gewichts- und Altersangaben. Nach RICHTER-GÖTZE (57) handelt es sich um physiologische Frühgeburten, wenn normal ausgereifte Früchte außergewöhnlich früh geboren werden. Pathologische Frühgeburten (krankhaft verkürzte Trächtigkeiten) liegen dann vor, wenn unreife, in ihrer Entwicklung noch nicht vollendete Früchte geboren werden. Entsprechend schwierig ist es, die Merkmale für eine Frühgeburt genau zu bestimmen. Die durchschnittliche Trächtigkeitsdauer bei Schweinen liegt bei 114 Tagen, wobei Schwankungen von mehreren Tagen auftreten können (5, 7, 57). Die Geburtsgewichte der Ferkel reichen von 1 kg bis 2 kg (5, 8, 57, 67). Dabei muß man berücksichtigen,

daß häufig bei größeren Würfen oder alten Sauen Kümmerer mit in die Gewichtsgruppe eingehen. Exakte Reifebestimmungen lassen sich nur am toten Ferkel durch Sektion durchführen (75). Anhaltspunkte für die Unreife bieten fehlende Fettpolster, dünne feine Haut, unvollkommene Behaarung (5, 8, 57). Zeichen für funktionelle Unreife sind beeinträchtigte Atmung, verminderte Nahrungsaufnahme und gestörte Wärmeregulierung (26). Eine typische perinatale Komplikation ist die Hypoglykämie. Die Glykogendepots in der Leber werden erst gegen Ende der Trächtigkeit angelegt. In den ersten Stunden nach der Geburt werden die Kohlenhydratreserven stark beansprucht. Daher neigen frühgeborene Ferkel vermehrt zu Hypoglykämiezuständen (5, 70).

Viele der Ursachen, die beim Menschen zur Frühgeburt führen, sind auch für Tiere zutreffend. Hinzu kommen noch solche, die durch unsachgemäße Fütterung wie z. B. Vitamin A, B, C Mangel (49) und Streß bedingt sind. Bei Schweinen treten dann jedoch meist Totgeburten auf (74). Insgesamt wird von einer perinatalen Verlustrate von 5 % bis 8 % berichtet (55, 68, 74). Dies mag unter anderem daran liegen, daß sowohl prä- wie postnatal im Vergleich zu ande-

ren Tierarten schon bei kurzzeitigem Sauerstoffmangel das Atemzentrum der Schweine schwer geschädigt wird (77), wie Untersuchungen von WILSON und Mitarbeitern (78) zeigten.

2.2 Die Azidose der Frühgeborenen

Die Neigung der Frühgeborenen zur Azidose ist seit den vor 50 Jahren beschriebenen Beobachtungen des finnischen Arztes YLLPÖ bekannt (28, 82).

Relativ viele Autoren haben sich mit der Azidose der Frühgeborenen beschäftigt. Die meisten von ihnen führten Untersuchungen vom ersten Lebenstag bis zur 7. oder 8. Woche post partum durch (11, 12, 44, 52, 56, 66, 78).

Übereinstimmend haben sie alle eine "azidotische Konstitution" des frühgeborenen Kindes festgestellt. BRANNING sagt über das Frühgeborene: "that the premature infant is always on the borderline of acidosis" (12). WILSON et al. (78), REARDON et al. (56) erkennen die Azidose bereits als unkompenzierte metabolische. SCHAIN et al. (66) sagen aus, daß die Durchschnittswerte von pH-Wert und Bikarbonat von Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g in der ersten Lebenswoche jenen von normalgeborenen

gleichen, nach dieser Zeit aber statistisch signifikant darunter liegen.

Über die Kohlensäurespannung sind sich die Autoren nicht so einig. Während RÄIHÄ (52) findet, daß das Blut des Frühgeborenen schlechter Kohlendioxid bindet als das des Normalgeborenen, können McBRYDE und BRANNING (44) keine Anzeichen von unterschiedlicher Bindungsfähigkeit feststellen. REARDON et al. (56) berichten, daß die Kohlensäurespannung im Normbereich Erwachsener, das Gesamt-CO₂ jedoch vermindert ist. BLYSTAD (11) findet keine deutliche respiratorische Insuffizienz. MANZKE und NOLTE (43) schließlich erklären, daß die im Vergleich zum Erwachsenen niedrigere Kohlensäurespannung auf die Kompensation der "späten" metabolischen Azidose des Frühgeborenen zurückzuführen ist.

Die hier angesprochene "späte" Form der Azidose formulierte als erster KILDEBERG (31), der die Azidose der Frühgeborenen in frühe und späte Formen unterschied. Zu den frühen Formen gehören eine kombinierte respiratorisch-metabolische Azidose während der ersten Lebenswoche und eine überwiegend metabolische im Gefolge eines Atemnotsyndroms. Sie sind Folgen von perinatalen Komplikationen, die ursäch-

lich mit fetaler, mit dem Geburtsakt, oder dem Distressyndrom verbundener Hypoxie zusammenhängen. Es handelt sich immer um ernste, ja lebensbedrohende Situationen.

Bei der späten Azidose handelt es sich um eine reine metabolische Azidose von der zweiten bis zur vierten Woche. KERPEL-FRONIUS (28) sieht die späte Azidose hauptsächlich im Zusammenhang mit noch nicht genügend ausgebildeter Nierenfunktion. Sie ist zumeist klinisch symptomarm und klingt während der vierten Woche - ohne Folgen - ab. Die späte Azidose unterscheidet sich daher pathogenetisch, klinisch und prognostisch grundlegend von den frühen Formen.

An Hand der vorausgegangenen Definition von KILDEBERG (31) und den von den Autoren angegebenen Untersuchungszeiträumen ist es offensichtlich, daß alle genannten Untersucher sich hauptsächlich mit der späten Form der Azidose befaßt haben.

Über die frühen Formen der Azidose, deren Besprechung Aufgabe dieser Arbeit ist, wurden entsprechende Untersuchungen seltener durchgeführt (30, 31, 40, 42, 50, 51, 83). Insbesondere fehlen Verlaufsbeobachtungen des Säure-Basen-Haushalts in den ersten Lebensminuten. Die über die ersten 48 Stunden post partum verfügbaren Untersuchungsergebnisse sind zu-

dem nicht unmittelbar miteinander vergleichbar, da Untersuchungsmaterial, Art und Zeit der Blutentnahme sowie Bestimmungsmethode variieren. KILDEBERG (31), der Kinder mit und ohne Atemnotsyndrom untersuchte, sieht den Hauptunterschied von frühgeborenen zu normalgeborenen Kindern in dem häufigen Auftreten von hohen $p\text{CO}_2$ Werten. Übereinstimmend mit ihm stellen MALAN und Mitarbeiter (40) hohe $p\text{CO}_2$ Werte von offensichtlich gesunden frühgeborenen Kindern fest. Bei MANZKE und NOLTE (43) zeigen die Frühgeborenen unmittelbar post partum eine gemischt respiratorisch-metabolische Azidose, die sich während der ersten Lebensminuten noch verstärken kann. Im Gegensatz dazu werden bei MALAN und Mitarbeitern (40) noch zwei Stunden post partum nur geringe Unterschiede von pH-Wert und Kohlensäurespannung zu normalgeborenen Kindern gefunden, während sie vier Stunden post partum übereinstimmend mit PROD'HOM und Mitarbeitern (51), die frühgeborene Kinder mit respiratory distress syndrome von diabetischen Müttern untersuchten, einen größeren Grad von Hypoventilation feststellen. Diese für Frühgeborene typische kombinierte respiratorisch-metabolische Azidose (31), von KEUTH (30) auch als "physiologische" protra-

hierte Azidose bezeichnet, dauert beim Frühgeborenen länger, und es besteht die Gefahr der Bildung eines Atemnotsyndroms (30, 40, 43).

In den Untersuchungen hatte die überwiegende Anzahl der frühgeborenen und normalgeborenen Kinder eine metabolische Azidose (31, 40, 83). So treten nach KILDEBERG (31) keine signifikanten Unterschiede zwischen den metabolischen Parametern von normalgeborenen und denen von frühgeborenen Kindern mit komplikationslosem perinatalem Verlauf auf. Das gleiche zeigen die Untersuchungen von PROD'HOM et al. (51). Respiratorische Azidose wird bis 12 h post partum von MALAN und Mitarbeitern (40) festgestellt, KILDEBERG kann sie gelegentlich an frühgeborenen Kindern bis 24 h post partum beobachten. In allen Fällen von hinausgezogener Hypoxie überwiegt jedoch die metabolische Azidose. Übereinstimmend wird festgestellt, daß der Säure-Basen-Haushalt des Frühgeborenen eine deutliche Instabilität zeigt (30, 40, 43, 44, 56), die sich statistisch signifikant verstärkt, je geringer das Gestationsalter ist (43).

Will man die Ursachen der Azidose durchleuchten, so muß man die metabolische Azidose von der respiratorischen trennen.

Die metabolische Azidose des Neugeborenen kann auf zwei Arten entstehen. Einerseits kann eine sogenannte Transfusionsazidose auftreten. Sie kommt dadurch zustande, daß eine durch Kontraktion bedingte lokale Hypoxie im Myometrium zur Bildung von Laktat führt, das von der Mutter auf den Feten übertritt (36, 48, 59). Andererseits kann bei Störungen der Plazentabettdurchblutung die mütterliche Blutzufuhr zum Feten behindert sein. Dies bewirkt eine Hypoxie des Feten. Er reagiert auf sie mit der Sauerstoffsparschaltung. Nicht unbedingt lebenswichtige Organe werden minderdurchblutet, während die lebenswichtigen, besonders Herz und Gehirn, weiterhin ausreichend mit Sauerstoff versorgt werden. In den ischämischen Gewebeabschnitten muß zur Energiegewinnung die anaerobe Glykolyse (48, 59, 65, 70, 77) herangezogen werden, folglich entsteht Milchsäure. Wenn nach der Geburt die Anpassung der Atmung und des Kreislaufs ungestört verläuft, öffnen sich schrittweise die Strombahnen der minderdurchbluteten Gewebe, was zu einer Einschwemmung der Milchsäure in den Kreislauf führt. Der folgende pH-Abfall und die Erschöpfung der Kohlehydratreserven des Feten bewirken eine zusätzliche neonatale Schwächung

des Neugeborenen (23, 37, 59). Zwangsläufig bedingen die meisten Frühgeburten, welche überdurchschnittlich häufig durch eine plazentare Komplikation ausgelöst werden, wie zum Beispiel vorzeitige Lösung der Plazenta oder Abartigkeit der Plazenta während der Schwangerschaft, eine solche Störung der Blutzufuhr zum Feten (30). Die dadurch geschwächte Konstitution des Frühgeborenen erschwert die Kompensation der metabolischen Azidose, die somit verlängert wird.

Die intrauterinen physiologischen Verhältnisse können auch durch künstliche Geburtseinleitung gestört werden (19, 70). Während jeder Geburt sind im Fruchtwasser und im mütterlichen Blut hohe Konzentrationen von Prostaglandinen zu verzeichnen. Die höchsten Werte werden zur Zeit der größten uterinen Aktivität am Ende des Öffnungsstadiums gefunden. Nach voller zervikaler Erweiterung fällt der Durchschnittsgehalt der Prostaglandine ab und bleibt bis zur Geburtsbeendigung und in der postnatalen Periode niedrig (13). Der Prostaglandingehalt spiegelt dann fast ausnahmslos den Grad der zervikalen Erweiterung wider (13, 22). Betrachtet man parallel dazu den pH-Verlauf während der Geburt, so zeigt sich hier nicht ein Ab-

fall des pH-Wertes zur Zeit der größten Prostaglandinkonzentration, sondern erst während der Austreibungsphase (27, 37, 38). Bei vorzeitiger Geburtseinleitung kann nach Einzelinjektion großer Dosen von Prostaglandinen zunächst der Tonus des Uterus erheblich zunehmen. Erst danach erfolgt ein Übergang in koordinierte rhythmische Kontraktionen (19). Ebenso treten bei durch Oxytocin induzierten Wehen pathologische azidotische fetale Blutwerte auf. Der Grund dafür ist wiederum ein uteriner Hypertonus, wahrscheinlich durch Überdosierung des Oxytocins hervorgerufen (81). Dieser Hypertonus führt zu einer Behinderung der plazentaren Perfusion, die - wie vorher dargelegt - eine der Ursachen der metabolischen Azidose des Neugeborenen sein kann. Die plazentare Perfusionsstörung kann aber auch bei kurzer Dauer der Grund für eine intrapartale respiratorische Azidose sein (48).

Die respiratorische Azidose des Frühgeborenen ist auf die Unreife der Lunge zurückzuführen. Die Lungenentwicklung kommt erst gegen Ende der vollen Schwangerschaft zum Abschluß (6, 70, 84). Wird diese Entwicklung frühzeitig unterbrochen, so finden sich in der Lunge eine verminderte Alveolenzahl, ein un-

entwickeltes Kapillarnetz - wobei die Maschen des Netzwerkes größer (52, 82) und das Lumen der Gefäße kleiner als bei einer Normalgeburt sind - und ein vermehrtes Lungenzwischengewebe. Die alveolarkapillare Permeabilität ist erhöht. Durch diese anatomischen Vorbedingungen ist der Gasaustausch in der Lunge behindert. Je unreifer die Lunge ist, je geringer also das Gestationsalter ist, umso weniger ist die Diffusion von Sauerstoff und Kohlendioxid möglich. Durch die resultierende Hyperkapnie und den verminderten Sauerstoffpartialdruck im Blut ist die respiratorische Azidose gekennzeichnet (46).

Bei der Entstehung der respiratorischen Azidose ist nicht nur der anatomische Aufbau der Lunge maßgebend. Schon pränatal ist das Lungengefäßsystem aktiv an der Regulierung seiner Durchblutungsgröße beteiligt. Sowohl pränatal wie postnatal rufen Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose eine starke Vasokonstriktion der Lungengefäße hervor, die sich nach Normalisierung der Blutgase für gewöhnlich wieder löst (19, 80). Dies ist ursprünglich im Sinne einer Sauerstoffsparschaltung des Feten bzw. Neugeborenen zu sehen (65, 77). Beim Frühgeborenen kann sich daraus ein circulus vitiosus ergeben. Die durch die Unreife der Lunge bedingte verminderte Diffusion

führt sekundär zur Vasokonstriktion der Lungengefäße, wodurch der Gasaustausch wiederum verringert wird. Gemäß neuerer Untersuchungen rufen pH-Abfall und $p\text{CO}_2$ -Anstieg keine größeren Änderungen hervor, solange der $p\text{O}_2$ normal ist (70).

Die bis jetzt erwähnten Vorgänge wirken auf Herz und Kreislauf, was nochmals zu einer Verstärkung der respiratorischen Azidose führen kann. Die perinatale Herz-Kreislaufregulation ist gekennzeichnet durch Umschaltung vom Plazentar- auf den Lungenkreislauf (70, 77, 80). Unter physiologischen Bedingungen steigt nach Abnabelung der Gefäßwiderstand im großen Kreislauf, während er im kleinen Kreislauf infolge der Lungenentfaltung abfällt.

Durch den daraus erfolgenden Druckanstieg im linken Vorhof kommt es zum funktionellen Schluß des Foramen ovale. Da jetzt der Aortendruck größer als der Pulmonalisdruck ist, wird der ursprüngliche Rechts-Links-Shunt im Ductus Botalli zum Links-Rechts-Shunt (80). Bei schwerer Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose des Neugeborenen kann es durch die schon erwähnte Vasokonstriktion der Lungengefäße zum wiederholten Rückfall in den fetalen Zirkulationsmodus kommen. Die Verminderung der Blutzufuhr zur Lunge führt wie-

derum zu einer Verstärkung der respiratorischen Azidose (51).

Neben dem extrapulmonalen Rechts-Links-Shunt kann auch ein intrapulmonaler vorhanden sein. Durch die Unreife der Lunge herrscht eine unregelmäßige Verteilung der Durchlüftungs- und Durchblutungsverhältnisse. Die Alveolarbildung hinkt hinter der Arterienbildung nach. Folglich ist das arterielle Blut des Neugeborenen - verstärkt das des Frühgeborenen - zusammengesetzt aus Mischblut, das aus Lungenbezirken kommt, die weniger oder gar nicht belüftet, aber durchblutet sind, und solchen, die ventiliert und durchblutet werden (51, 79, 80). WOODRUM et al. (79) untersuchten an frühgeborenen Kindern mit und ohne respiratory distress syndrome den alveolar-arteriellen Gradienten, der bei ihren speziellen Versuchsanordnungen ein Maß für den Rechts-Links-Shunt darstellt. Bei gesunden früh- und normalgeborenen Kindern ist ein kardialer Rechts-Links-Shunt nicht länger als sechs Stunden post partum vorhanden. Demgegenüber nahm der alveolar-arterielle Gradient mit fortschreitendem Alter nicht ab, und es bestand zwischen ihm und dem Gestationsalter eine gute Korrelation. Dies läßt auf einen intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt der frühgeborenen Kinder schließen.

Letztlich kann die respiratorische Azidose noch verstärkt werden durch das Fehlen von Surfactant, einem Lecithinderivat, das die Oberflächenspannung der Flüssigkeit, welche die Alveolen auskleidet, heraufsetzt und damit ein Kollabieren der Lunge verhindert (29, 34, 70). Es kann auf zwei verschiedene Arten synthetisiert werden. Der eine Syntheseweg wird ab der 22. bis 24. Schwangerschaftswoche beschritten und durch Hypoxämie und Azidose gehemmt. Der andere wird zwar schon ab der 18. Schwangerschaftswoche nachgewiesen, hat aber bis zur 37. Schwangerschaftswoche nur eine geringe Produktionsrate. Er wird durch Hypoxämie und Azidose kaum gehemmt. Nach Einsetzen der Atmung ist er beim Normalgeborenen bereits nach wenigen Stunden aktiv, beim Frühgeborenen kommen jedoch Verzögerungen bis zu fünf Tagen vor. Weist das Frühgeborene zu dieser Zeit einen Sauerstoffmangel im Blut auf und liegt eine Azidose im Blut vor, so treten Atelektasen auf, die die respiratorische Azidose des Frühgeborenen erhöhen (6, 29).

Ein Zusammentreffen der geschilderten Störungen führt hauptsächlich in den ersten drei Tagen post partum zur wichtigsten perinatalen Komplikation des

Frühgeborenen, dem Membransyndrom. Es ist gekennzeichnet durch alveoläre Minder- oder Nonperfusion mit postnatalem Rechts-Links-Shunt, ausgedehnten Atelektasen und häufig auftretende hyaline Membranen. Blutgasanalysen zeigen eine massive Hypoxämie und gemischte respiratorisch-metabolische Azidose (29).

Die Azidose des Frühgeborenen wird auch durch die Unreife seiner Nieren beeinflusst. Die normale pH-Konzentration von 7,4 in der extrazellulären Flüssigkeit wird durch das Verhältnis 1 : 20 von Kohlensäure zu Bikarbonat bestimmt. Sobald sich dieses verschiebt, setzen im Körper verschiedene Regulationsmechanismen ein (16, 46, 71). Bei vorliegender Azidose werden Überschüsse von Kohlensäure über die Lunge abgeatmet, solche von nicht flüchtigen Säuren über die Niere ausgeschieden (16). Sie müssen an Basen gebunden abgesondert werden, da die Niere den Harn nur bis zu einem pH von 4,8 zu säuern vermag. Die gebundenen Basen werden durch Bildung von Titrationsazidität und Ammoniak für die Rückresorption freigemacht. Gesunde normalgeborene Kinder scheiden täglich mehr Säure über die Niere aus als gesunde frühgeborene (1). Je geringer das

Gestationsalter der Kinder ist, desto geringer ist auch die Fähigkeit der Niere, Säure auszuscheiden. Untersuchungen von ALLEN und USHER (1) zeigen, daß frühgeborene Kinder und normalgeborene mit respiratory distress syndrome auf eine Azidämie nicht mit höherer Säureexkretion durch die Niere reagieren. Es wird sogar teilweise die Azidämie durch Ausscheidung eines eher basischen Harnes verschlimmert. Verantwortlich für die Unfähigkeit der Niere, vermehrt Säure auszuscheiden, ist ihre Unreife. Die Glomerulizahl ist noch nicht vollständig ausgebildet. Infolgedessen ist auch die glomeruläre Filtrationsrate vermindert (30). RUBEN et al. (62) und RUBIN et al. (63) weisen auf die geringe Titrationsazidität hin, die nach RUBEN et al. auf die verminderte glomeruläre Filtrationsrate zurückzuführen ist. ALLEN und USHER (1) hingegen sehen den Grund in einer verminderten Ammoniumausscheidung. Nach ihrer Auffassung können in den distalen Tubuluszellen durch einen Mangel an Enzymen, besonders der Glutaminase, die benötigten Ammoniumionen aus Glutaminsäure und anderen Aminosäuren nicht gebildet werden. Die Fähigkeit zur vermehrten Bikarbonatrückresorption ist auf jeden Fall schon in den ersten Tagen ausreichend vor-

handen (30). Trotzdem ist es verständlich, daß die Niere der Frühgeborenen, bedingt durch verminderte Titrationsazidität und Ammoniumproduktion, nicht im gleichen Maße H^+ -Ionen auszuscheiden vermag wie die normalgeborener Kinder.

Wie man aus dem Vorangegangenen entnehmen kann, ist die Azidose des Frühgeborenen auf viele Ursachen zurückzuführen. Sie verstärkt sich mit geringerem Gestationsalter (45, 76) und trägt wesentlich zur erhöhten Mortalitätsrate der frühgeborenen Kinder bei (39).

In der tiermedizinischen Literatur konnten keine vergleichbaren Angaben über die Blutgasparameter frühgeborener Tiere gefunden werden.

SWANN und Mitarbeiter (72), die einen künstlichen Anoxietod bei Welpen hervorriefen, zeigten, daß sich eine unkompenzierte metabolische Azidose entwickelte. ROSSDALE (60, 61) untersuchte gesunde und asphyktische Fohlen. Er wies wie WOODRUM et al. (79) auf einen wahrscheinlich bestehenden intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt hin, der beim gesunden Fohlen bis 3 Tage post partum vorhanden ist, beim anpassungsge störten Fohlen jedoch verstärkt ist. Die Sektion er-

brachte häufig den Befund von Atelektasen. Surfactant konnte vermindert nachgewiesen werden. Auch bei normalgeborenen Fohlen wurde ein Trend zur gemischten respiratorisch-metabolischen Azidose festgestellt. AMMANN et al. (2), die asphyktische Kälber untersuchten, berichten über eine Azidose, die mit zunehmendem Asphyxiegrad ausgeprägter ist. Sie ist vorwiegend metabolischer Art, wie sie auch bei den künstlich asphyktisch gemachten Welpen auftritt.

RANDALL (53) untersuchte wie WILHELM (77), dessen Arbeit im nachfolgenden Versuchsteil ausführlich behandelt wird, die Blutgaszusammensetzung normalgeborener Ferkel. RANDALL ermittelte von diesen pH-Werte, pO_2 und pCO_2 im arteriellen Blut bei einer Meßtemperatur von $38^{\circ}C$. Er entnahm die erste Blutprobe der Nabelarterie und alle weiteren einem Nabelkatheter, der bis zur Aorta vorgeschoben worden war. Unmittelbar post partum mißt RANDALL einen pH-Wert von 7,312, der in den ersten Minuten leicht ansteigt und danach bis 30 Minuten post partum wieder abfällt. Der weitere pH-Verlauf entspricht den Ergebnissen der Untersuchungen von WILHELM, der allerdings den pH-Wert von venösem Blut ermittelte. Der Sauerstoffpartialdruck beträgt in den Untersu-

chungen von RANDALL unmittelbar bei der Geburt 20,8 mm Hg, liegt nach 10 Minuten im unteren Normbereich Erwachsener und bleibt darin. Der $p\text{CO}_2$ zeigt bei der Geburt einen Wert von 58,3 mm Hg und fällt anschließend auf 41,1 mm Hg ab. 2 h post partum sind die Erwachsenennormwerte aller Parameter erreicht (47). Angaben über metabolische Parameter sind nicht vorhanden. Auch RANDALL (53) wies wie WILHELM (77) nach, daß die kurze Zeit der fetalen Asphyxie beim Ferkel eine vorübergehende Hyperkapnie und Azidämie hervorruft.

3. Material und Methode

3.1 Versuchstiere

Die Versuche wurden an frühgeborenen Ferkeln durchgeführt. Durch vorzeitige Geburtseinleitung ergaben sich Geburtstermine am 112. und 110. Tag sowie am Ende des 109. Tages der Trächtigkeit.

Von 11 eingeleiteten Geburten traten 7 zum gewünschten Zeitpunkt ein. Ein Wurf Ferkel konnte nicht verwendet werden (Ausfall des Blutgas-Analysators). 3 der 6 restlichen Geburten verliefen ohne Komplikationen, bei 3 Geburten mußten Wehenmittel verabreicht werden. Dabei wurden jeweils 10 IE Oxytocin tief i. m. injiziert. Zusätzlich mußte bei einer Geburt manuelle Zughilfe geleistet werden.

Als Muttertiere dienten 2 Altsauen (Alter 2 1/2 bis 3 Jahre) und 4 Jungsauen (Alter 1 bis 1 1/2 Jahre) der Deutschen Landrasse. Sie befanden sich in gutem Ernährungs- und Pflegezustand bei ungestörtem Allgemeinbefinden.

Insgesamt wurden 59 Ferkel geboren. Der größte Wurf zählte 13, der kleinste 7 Ferkel. Das ergab einen Wurfdurchschnitt von 9,8 Ferkeln. Unter den 59 Fer-

keln war eine Totgeburt und eines starb unmittelbar post partum. Außerdem wurde eine mumifizierte Frucht ausgestoßen. Die Geburtsgewichte der Ferkel differierten zwischen 800 g und 1600 g, der Gewichtschnitt lag bei 1119 g. 6 der Ferkel kamen mit der Nachgeburt zur Welt.

Sämtliche Ferkel wurden im Untersuchungszeitraum bei der Muttersau belassen. Die Ferkelbucht lag unter Infrarotbestrahlung.

3.2 Geburtseinleitung

4 der 6 Geburten wurden mit einem Prostaglandin F2 α -Analogon eingeleitet. Bei drei Mutterschweinen kam das Präparat Synchrocept (Syntex) zur Anwendung, in einem Fall Dinoprost (Upjohn). Es wurden bei zwei Schweinen am 111. Tag der Trächtigkeit 5 mg Synchrocept bzw. 10 mg Dinoprost tief i. m. injiziert. Die Geburten traten nach 34 h bzw. 26 1/2 h am 112. Tag der Trächtigkeit ein. Bei den beiden anderen Mutterschweinen wurden am 109. Tag der Gravidität 9 mg bzw. 10 mg Synchrocept tief i. m. injiziert. Die Geburten erfolgten hier nach 29 h bzw. 24 1/2 h am 110. Tag der Gravidität. Bei den restlichen zwei Mutterschweinen wurde eine Ovariectomie am 108. Tag der Trächtigkeit vorgenommen. Die Operationen

dauerten 1 h bzw. 1 1/4 h. Dabei erhielten beide Mutterschweine folgende Narkose: 500 mg Hypnodil[®] und 120 mg Stresnil[®] i. v., zusätzlich Extraduralanästhesie 10 ml 2%iges Hostacain[®], Lokalanästhesie mit 40 ml 2%igem Hostacain[®]. Im Operationsverlauf wurden 500 ml Sterofundin[®], vermischt mit 50 mg Novadral[®] intravenös infundiert. Die Geburten erfolgten 41 h bzw. 42 h nach vollendeter Operation am 110. Tag bzw. am Ende des 109. Tages der Trächtigkeit.

3.3 Beurteilung der Ferkel

Im Laufe der ersten zwei Minuten nach der Geburt wurde in Anlehnung an das APGAR-Schema (3, 54, 69, 77) eine Zustandsdiagnose der Ferkel durchgeführt. Die Ferkel wurden unter folgenden Aspekten nach Punkten bewertet:

Asphyxie-Index

Punkte	0	1	2
Atmung	fehlt	langsam, unregelmäßig	rhythmisch, normal
Tonus und Bewegung	schlaff	geringe Bewegung	aktive, kräf- tige Bewegung
Reflexer- regbarkeit	fehlt	herabgesetzt	voll vor- handen
Hautfarbe	blaßblau, weiß	blau	rosig

Tiere mit 7 bis 8 Punkten wurden als lebenskräftig betrachtet, Tiere mit 4 bis 6 Punkten als gefährdet und Tiere mit 0 bis 3 Punkten als lebensschwach.

Als Anzeichen von Unreife wurden gewertet:

Geringes Gewicht, fehlendes Fettpolster, sehr dünne Haut, mangelnde Behaarung, Anfälligkeit für Krankheiten, unphysiologisches Verhalten (24) - wie z. B. zu spätes Auffinden des Gesäuges - und erhöhte Mortalitätsrate im Wurf. Die Ferkel wurden getrennt nach Trächtigkeitsdauer beurteilt. Dabei ergab sich folgendes Bild:

Am 112. Tag geborene Ferkel

Besondere Anzeichen von Unreife lagen nicht vor. Die Gewichte bewegten sich zwischen 900 g und 1600 g, der Durchschnitt ergab 1238 g. 7 der Ferkel stammten aus dem Wurf einer Altsau. Sie wogen bis auf eines zwischen 1400 g und 1600 g, letzteres wog 1200 g. Die Ferkel der Jungsau hingegen hatten Geburtsgewichte zwischen 900 g und 1200 g. An den Klauen von vier Ferkeln war das Eponychium ausgeprägt und an den Spitzen aufgerollt. Die Klauen waren von sehr weicher Konsistenz. Nach ein paar Stunden war jedoch kein Unterschied zu den Klauen der anderen Tiere mehr festzustellen. 14 Ferkel erhielten als Asphyxie-Index 8 Punkte, eines 5, zwei 4 und eines 2 Punkte.

Während alle Ferkel der Altsau den Untersuchungszeitraum von 2 Tagen überlebten, waren bei dem Wurf der Jungsau folgende Ausfälle zu verzeichnen: 2 Ferkel (Asphyxie-Index 2 und 4) starben wenige Minuten nach der Geburt, 2 weitere am 1. bzw. 2. Tag ohne ersichtlichen Grund (Asphyxie-Index 8 und 4). Auf Grund dieser Verluste errechnete sich bis zum 3. Lebenstag eine Mortalitätsrate von 22,2 %; 4 von 18 Ferkeln starben.

Am 110. und 109. Tag geborene Ferkel

Bei diesen Ferkeln traten verstärkt Zeichen der Unreife auf. Die stärksten Ferkel hatten ein Gewicht von 1400 g, die schwächsten eines von 800 g. Es ergab sich ein Durchschnittsgewicht von 1070 g. Auch hier war bei 5 Ferkeln ein ausgeprägtes Eponychium, wie oben bereits beschrieben, festzustellen. Die Unterschiede zu den Klauen der anderen Ferkel waren nach ein paar Stunden ebenfalls nicht mehr vorhanden. 13 von 40 Tieren wiesen zum Geburtszeitpunkt eine äußerst feine, rote Haut auf, deren Farbe sich im Laufe des 2. Tages noch vertiefte. Ihre Behaarung war sehr dünn und fein oder fehlte fast völlig. Atembeschwerden lagen nicht vor. Bei 3 Ferkeln waren nach der Geburt die Augen noch verklebt. Sie öffneten sie erst während des ersten Tages. 10 Ferkel erkrankten im Laufe des 1. und 2. Tages, 9 davon zeigten Symptome der Hypoglykämie, eines Symptome der Zitterkrankheit. 9 Ferkel fanden erst nach 6 Stunden zur Sau zum Saugen, sie legten sich auch nicht unter die Wärmelampe.

Bis 4 Stunden post partum waren 2 Ferkel (Asphyxie-Index 8) ohne augenscheinlichen Grund verendet.

2 Ferkel wurden am 1. Tag von der Sau erdrückt.

Den 2. Tag überlebten 10 Ferkel nicht. 3 davon (Asphyxie-Index 8) starben ohne ersichtlichen Grund. Die restlichen 7 entstammten der Gruppe, die Anzeichen von Hypoglykämie gezeigt hatte. Es ergab sich folglich bei den am 110. und 109. Tag geborenen Ferkeln eine Mortalitätsrate von 35 %.

3.4 Blutentnahme

Für die Blutgasanalyse wurde das Blut aus der V. cava cranialis (9) möglichst ohne Luftkontakt in 100 mm langen Kapillaren aufgefangen, die danach luftdicht verschlossen auf Eis im Kühlschrank gelagert wurden. Die Messungen erfolgten innerhalb der ersten beiden Stunden nach der Blutentnahme.

Zur Bestimmung des Hämoglobins, dessen Kenntnis zur Ermittlung der metabolischen Parameter Basenabweichung und Pufferbasen notwendig ist, wurden ferner 4 bis 5 Tropfen Blut in heparinisierten Eppendorf-Röhrchen aufgefangen.

Die Blutentnahme erfolgte unmittelbar nach der Geburt (0') sowie zu den Zeitpunkten 10', 60', 120', 240', 360', 24 h und 48 h post partum.

3.5 Bestimmung des pH-Wertes, des Sauerstoffpartialdruckes (pO_2) und der Kohlensäurespannung (pCO_2)

Die direkte Messung des pO_2 , des pCO_2 und des pH-Wertes wurde bei $39^{\circ}C$, der Körpertemperatur des neugeborenen Ferkels, an dem Combi-Analysator U-D mit Einkanalmeßgerät und Digitalanzeige (Fa. Eschweiler) durchgeführt (20).

3.6 Bestimmung des Hämoglobins

Der Hämoglobingehalt wurde am Coleman Spektrophotometer nach der Cyanhämiglobin-Methode gemessen (25, 35).

3.7 Bestimmung der metabolischen Parameter

Die Berechnung der Basenabweichung, des aktuellen Bikarbonats und des Standardbikarbonats wurde nach vorheriger Eingabe der bereits ermittelten Werte von pO_2 , pCO_2 , pH-Wert und Hämoglobinkonzentration am Säure-Basen-Rechner R4 (Fa. Eschweiler) vorgenommen.

Der Puffenbasengehalt wurde nach dem Säure-Basen-Nomogramm nach HEISLER-SCHORER bestimmt.

3.8 Einteilung der Ferkel

Es wurde der Einfluß des Gestationsalters wie auch

der Art der Geburtseinleitung auf den Säure-Basen-Haushalt untersucht. Dies ergab eine Einteilung in die Gruppen I und II sowie die Gruppe III. Zum Vergleich diente aus vorhandener Literatur (77) die Gruppe 0 von normalgeborenen Ferkeln.

Gruppe I: Gestationsalter 112 Tage; die Geburt wurde mit einem Prostaglandin $P2\alpha$ - Analogon eingeleitet.

Gruppe II: Gestationsalter 110 Tage; die Geburt wurde mit einem Prostaglandin $P2\alpha$ - Analogon eingeleitet.

Gruppe III: Gestationsalter 110 Tage bzw. 109 Tage (an der Grenze zum 110. Tag); die Geburt wurde durch Ovariectomie eingeleitet.

Gruppe 0: Ferkel aus Normalgeburten (77).

3.9 Statistische Auswertung

Zunächst wurden für alle Parameter aus jeder Gruppe die Mittelwerte ($\bar{x}$) und die Standardabweichung ($\pm s$) bestimmt. Die Signifikanz der Unterschiede zweier aufeinanderfolgender Meßwerte wurde berechnet. Weiter wurden die Mittelwerte der frühgeborenen Ferkel in den drei beschriebenen Gruppen jeweils mit den

entsprechenden der Gruppe O verglichen. Um den Einfluß der Trächtigkeitsdauer bzw. der Art der Geburtseinleitung auf die einzelnen Parameter zu untersuchen, diente der Vergleich der Mittelwerte der Gruppen I und II bzw. II und III. Zur Bestimmung der Signifikanzen kam jeweils der T-Test nach STUDENT zur Anwendung (64).

4. Ergebnisse

4.1 pH-Wert

4.1.1 Verlauf des pH-Werts bei frühgeborenen Ferkeln

Gruppe I (s. Tab. 1 und Abb. 1)

Bei der Geburt liegt der pH-Wert bei 7,197. Bis 60' post partum steigt er auf 7,266, erhöht sich dann in der nächsten Stunde signifikant ($p \leq 0,05$) auf 7,312 und in den folgenden zwei Stunden ebenfalls signifikant ($p \leq 0,001$) auf 7,393. 24 h post partum erreicht der pH-Wert bei 7,431 sein Maximum und fällt dann bis 48 Stunden signifikant ($p \leq 0,05$) auf 7,393 ab.

Gruppe II (s. Tab. 1 und Abb. 2)

Gruppe II weist unmittelbar nach der Geburt einen pH-Wert von 7,273 auf, der in den nächsten 10' statistisch signifikant ($p \leq 0,05$) auf 7,223 absinkt. Bis 24 h post partum erreicht auch er sein Maximum bei 7,400. Zwischen der 2. und 4. Stunde sowie der 6. und 24. Stunde post partum erfolgt jeweils ein statistisch signifikanter Anstieg ($p \leq 0,05$).

Gruppe III (s. Tab. 1 und Abb. 3)

Der pH-Wert der Gruppe III beläuft sich zum Zeit-

pH-WERT ($\bar{x} \pm s$)

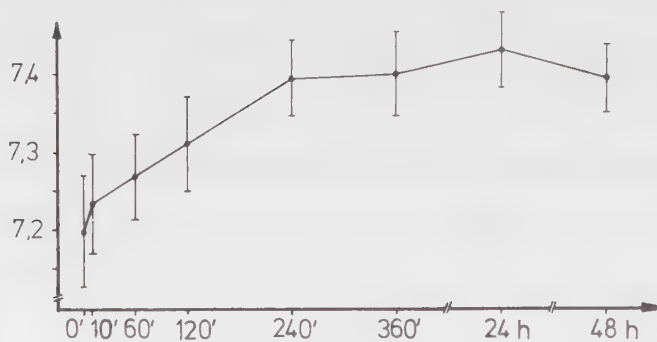


Abb. 1: Gruppe I

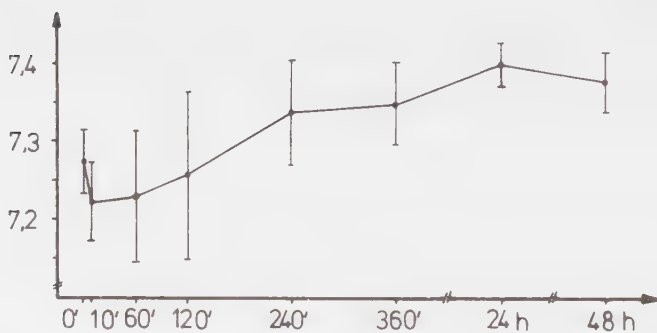


Abb. 2: Gruppe II

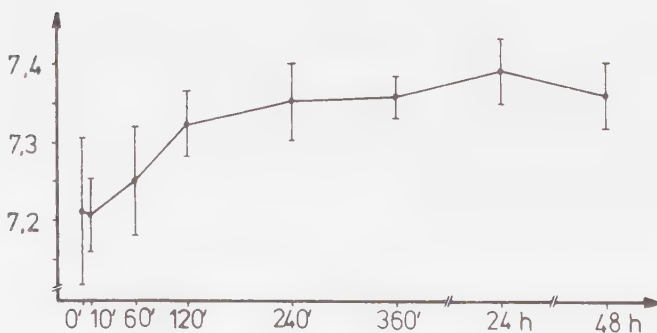


Abb. 3: Gruppe III

punkt der Geburt auf 7,211. Nach Durchlaufen des Minimums (7,207) 10' post partum erreicht er mit wechselnden Anstiegen 24 h post partum sein Maximum (7,393) und fällt am 2. Lebenstag auf 7,362 wieder ab. Signifikant ($p \leq 0,05$) sind die Anstiege zwischen 10 und 60 Minuten - von 7,207 auf 7,252 -, zwischen der 6. und 24. Stunde - von 7,360 auf 7,393 - und während der 2. Stunde ($p \leq 0,001$) - von 7,252 auf 7,324 -.

4.1.2 Vergleich des pH-Werts von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln (s. Tab. 8 und Abb. 4) (Vergleich der Gruppen I, II, III mit der Gruppe 0)

Zum Zeitpunkt der Geburt übertrifft nur der pH-Wert der Gruppe II geringfügig den der Gruppe 0 (7,253), während die Werte der beiden anderen Gruppen wesentlich darunter liegen. Den tiefsten Wert nimmt Gruppe I ein, was einen signifikanten Unterschied ($p \leq 0,05$) zur Gruppe 0 bedeutet. Nach 10 Minuten haben die Werte der Gruppen 0, II und III ihre Minima erreicht. Gruppe I zeigt schon in dieser Zeit einen ansteigenden Verlauf. Signifikante Unterschiede zur Gruppe 0 sind 10' post partum nicht vorhan-

den. Bei sämtlichen Gruppen kommt es sodann bis 240' post partum zu Anstiegen wechselnder Stärke. 60 und 120 Minuten post partum liegen alle Werte der frühgeborenen Ferkel signifikant ($p \leq 0,01$) unter denen der normalgeborenen. Der Wert der Gruppe I entspricht 240' nach der Geburt etwa dem der Gruppe O, die pH-Werte der beiden anderen Gruppen liegen signifikant ($p \leq 0,05$) unter demselben. Signifikante Differenzen sind 360' post partum zwischen Gruppe II und Gruppe O ($p \leq 0,05$) und zwischen Gruppe III und Gruppe O ($p \leq 0,001$) vorhanden. Der pH-Wert der normalgeborenen Ferkel hat hier sein Maximum erreicht. Der pH-Wert aller frühgeborenen Ferkel jedoch steigt weiter und erreicht 24 h post partum sein beschriebenes Maximum. Die Werte liegen über dem der Gruppe O, ein signifikanter Unterschied ($p \leq 0,01$) ist zwischen Gruppe I und Gruppe O ersichtlich. Das nachfolgende Absinken ist bei den frühgeborenen Ferkeln nicht so stark ausgeprägt wie bei den normalgeborenen, so daß die Werte der Gruppen I, II und III 48 h nach der Geburt signifikant ($p \leq 0,001$) über dem Wert der Gruppe O liegen.

pH-WERT (x)

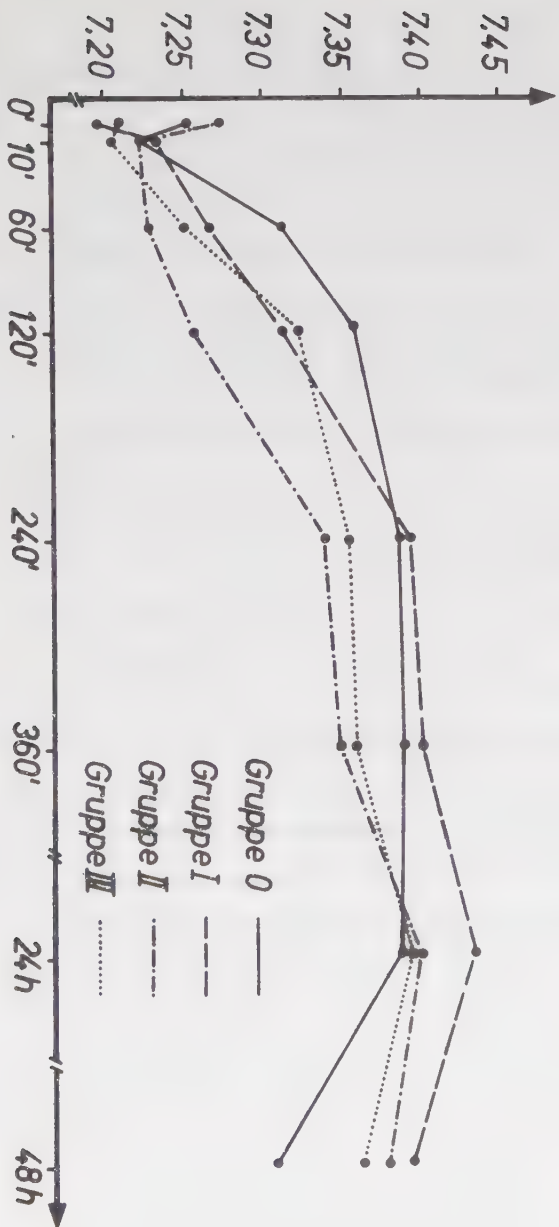


Abb. 4

4.1.3 Einfluß des Gestationsalters auf den pH-Wert (s. Tab. 8 und Abb. 4)

(Vergleich der Gruppe I mit der Gruppe II)

Der pH-Wert der Gruppe I liegt zum Zeitpunkt der Geburt signifikant ($p \leq 0,01$) unter dem der Gruppe II. Ab 10' post partum bis 48 Stunden verläuft er immer oberhalb des Werts der Gruppe II, wobei zur 4., 6. und 24. Stunde nach der Geburt jeweils signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$) auftreten.

4.1.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf den pH-Wert (s. Tab. 8 und Abb. 4)

(Vergleich der Gruppe II mit der Gruppe III)

Signifikante Unterschiede ($p \leq 0,05$) sind unmittelbar nach der Geburt vorhanden - der pH-Wert der Gruppe II liegt um 0,06 oberhalb des Wertes von Gruppe III - und 120' post partum. Hier liegt der Wert der Gruppe II 0,07 unterhalb des Wertes von Gruppe III. Nach der 4. Stunde verlaufen die pH-Werte der beiden Gruppen nahezu gleichartig.

4.2 Sauerstoffpartialdruck (pO_2)

4.2.1 Verlauf des Sauerstoffpartialdruckes bei früh- geborenen Ferkeln

Gruppe I (s. Tab. 2 und Abb. 5)

Unmittelbar nach der Geburt liegt der Sauerstoffpartialdruck der Gruppe I bei 25,0 mm Hg und steigt in 10' auf 27,3 mm Hg an. In den nächsten 6 Stunden ändert er sich kaum. Nach 24 Stunden erreicht er sein Maximum bei 29,7 mm Hg. Im Laufe des 2. Tages erfolgt ein signifikanter Abfall ($p \leq 0,05$), der 48 h nach der Geburt zu einem pO_2 von 27,1 mm Hg führt.

Gruppe II (s. Tab. 2 und Abb. 6)

Zum Zeitpunkt der Geburt wird ein Partialdruck von 25,8 mm Hg registriert. Er fällt bis zum Ende der 2. Stunde auf sein Minimum von 22,4 mm Hg ab. Nach einem geringfügigen Anstieg in den nächsten 4 Stunden erfolgt eine signifikante Erhöhung ($p \leq 0,05$) bis 24 h post partum auf 27,0 mm Hg. Der höchste pO_2 wird 48 h nach der Geburt mit 29,3 mm Hg erreicht.

Gruppe III (s. Tab. 2 und Abb. 7)

Bei der Geburt wird ein pO_2 von 28,1 mm Hg gemessen,

SAUERSTOFFPARTIALDRUCK ($\bar{x} \pm s$)

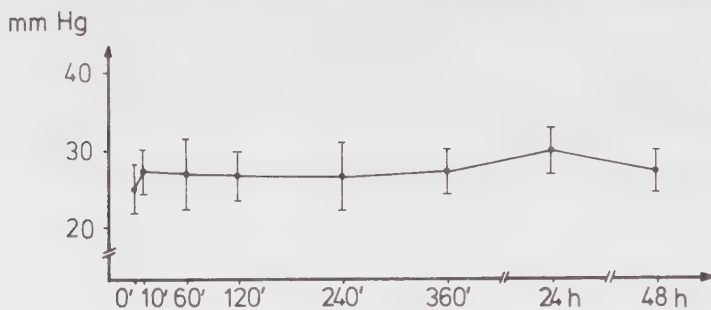


Abb. 5: Gruppe I

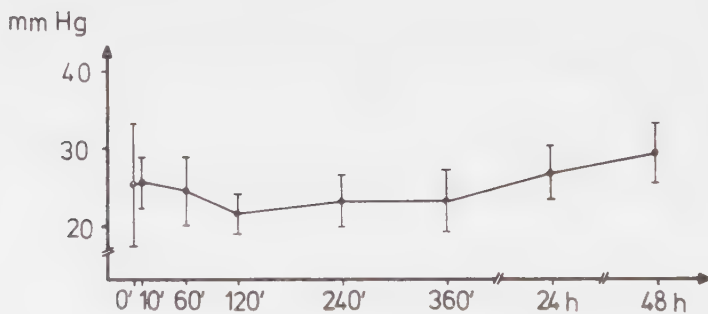


Abb. 6: Gruppe II

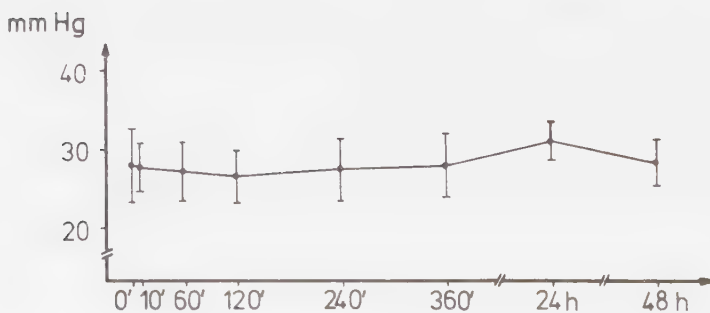


Abb. 7: Gruppe III

der sich bis zur 6. Stunde post partum kaum ändert. Nach 24 Stunden hat er sich signifikant ($p \leq 0,05$) auf 31,3 mm Hg, sein Maximum, erhöht. Signifikant ($p \leq 0,01$) ist auch der folgende Abfall auf 28,5 mm Hg bis zum Ende des zweiten Tages.

4.2.2 Vergleich des Sauerstoffpartialdruckes von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln (s. Tab. 9 und Abb. 8)

(Vergleich der Gruppen I, II, III mit der Gruppe 0)

Bei der Geburt liegt der Sauerstoffpartialdruck der normalgeborenen Ferkel über dem der frühgeborenen. Gruppe I hält den tiefsten Wert, wobei ein signifikanter Unterschied ($p \leq 0,01$) zur Gruppe 0 besteht. 10' nach der Geburt haben sich die Werte der Gruppen I und III dem pO_2 der Gruppe 0 stark genähert und bei leicht wechselndem Verlauf bleiben die Werte dieser drei Gruppen bis 6 h nach der Geburt ohne signifikante Unterschiede. Der Wert von Gruppe II liegt 10' post partum 1,7 mm Hg unter dem der Gruppe 0. Die Differenz vergrößert sich und ist 60' und 120' nach der Geburt signifikant ($p \leq 0,05$ bzw. $p \leq 0,001$). Der Unterschied verringert sich

danach, bleibt aber 4 h und 6 h post partum signifikant ($p \leq 0,01$ bzw. $p \leq 0,05$). 24 h post partum liegen die Drucke der frühgeborenen Ferkel alle oberhalb dem der normalgeborenen, die der Gruppen I und III signifikant ($p \leq 0,001$). Der Abstand der Gruppen I und III zur Gruppe 0 bleibt bei dem nachfolgenden Absinken nahezu gleich, so daß die Werte dieser Gruppen 48 h nach der Geburt signifikant ($p \leq 0,001$) oberhalb dem der Gruppe 0 liegen. Wie bereits erwähnt weist dagegen der pO_2 der Gruppe II einen weiteren Anstieg auf, der zum höchstgemessenen Druck aller Gruppen 48 h post partum führt. Der Unterschied zur Gruppe 0 ist damit auch signifikant ($p \leq 0,001$).

4.2.3 Einfluß des Gestationsalters auf den Sauerstoffpartialdruck (s. Tab. 9 und Abb. 8) (Vergleich der Gruppe I mit der Gruppe II)

Außer unmittelbar nach der Geburt und 48 h nach der Geburt sind die Werte der Gruppe II geringer als die der Gruppe I. Signifikante Unterschiede bestehen zwei Stunden ($p \leq 0,001$) sowie 4, 6 und 24 Stunden nach der Geburt ($p \leq 0,05$).

SAUERSTOFFPARTIALDRUCK ($\bar{x}$)

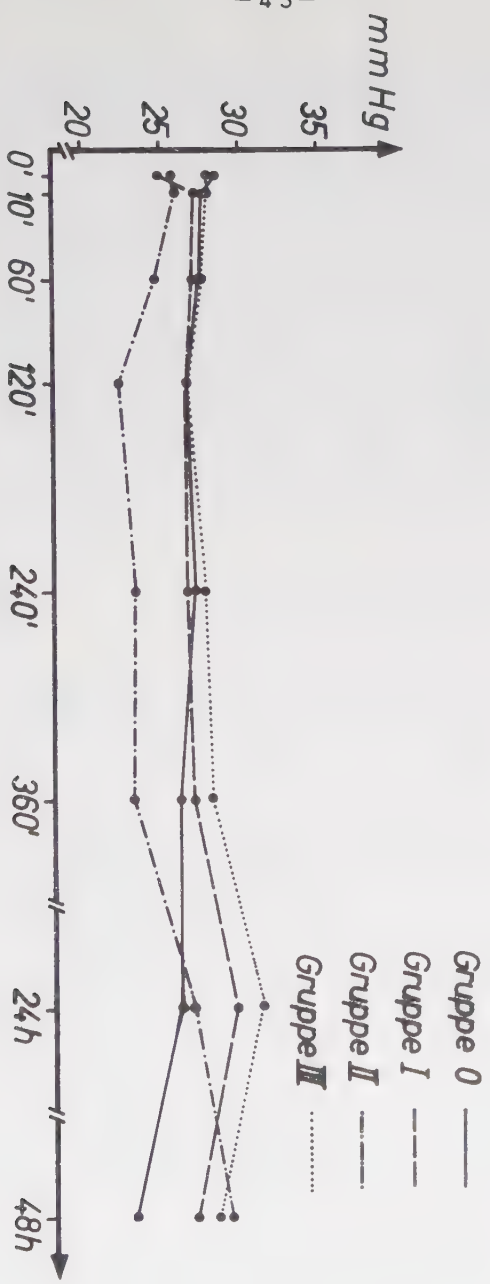


Abb. 8

4.2.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf den Sauerstoffpartialdruck (s. Tab. 9 und Abb. 8)

(Vergleich der Gruppe II mit der Gruppe III)

Erst 48 h nach der Geburt unterschreitet der Sauerstoffpartialdruck der Gruppe III den der Gruppe II geringfügig. Von der 2. bis zur 24. Stunde verlaufen die beiden Kurven in nahezu konstantem Abstand. Dabei sind signifikante Unterschiede 4 und 6 Stunden ($p \leq 0,01$) sowie 2 und 24 Stunden post partum ($p \leq 0,001$) zu verzeichnen.

4.3 Kohlensäurespannung ($p\text{CO}_2$)

4.3.1 Verlauf der Kohlensäurespannung bei frühgeborenen Ferkeln

Gruppe I (s. Tab. 3 und Abb. 9)

Von 70,3 mm Hg sofort nach der Geburt fällt die Kohlensäurespannung jeweils signifikant ($p \leq 0,001$) auf 59,1 mm Hg 10' und auf 49,6 mm Hg 60' post partum. 6 Stunden nach der Geburt durchläuft sie ihr Minimum bei 43,0 mm Hg und erreicht 48 h post partum 44,3 mm Hg.

Gruppe II (s. Tab. 3 und Abb. 10)

Von dem bei der Geburt gemessenen Wert 60,9 mm Hg

KOHLensäURESPANNUNG ($\bar{x} \pm s$)

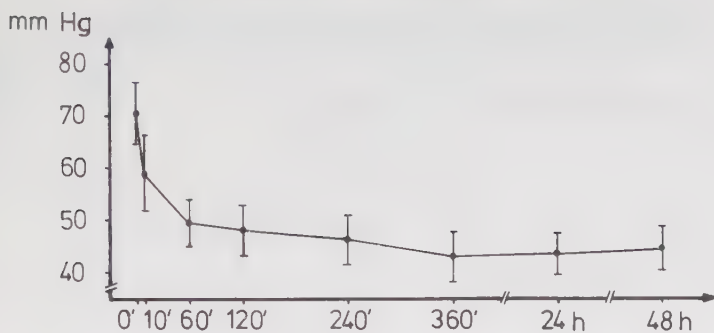


Abb. 9: Gruppe I

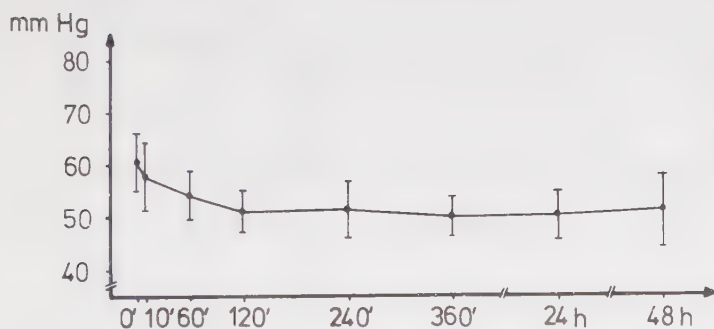


Abb. 10: Gruppe II

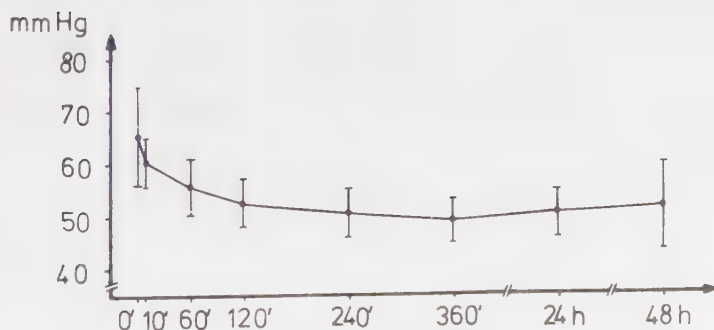


Abb. 11: Gruppe III

fällt die Kohlensäurespannung bis zur 2. Stunde post partum auf 51,2 mm Hg mit einem während der 2. Stunde signifikantem Absinken ($p \leq 0,05$). Danach bleibt sie auf dem gleichen Niveau.

Gruppe III (s. Tab. 3 und Abb. 11)

Gleich nach dem Austritt der Ferkel wird ein pCO_2 von 65,5 mm Hg gemessen. Er fällt in den ersten 10 Minuten signifikant ($p \leq 0,05$) auf 60,4 mm Hg ab und danach signifikant ($p \leq 0,01$) auf 55,5 mm Hg am Ende der 1. Stunde post partum. 6 h nach der Geburt erreicht er mit 49,2 mm Hg sein Minimum und steigt 48 h post partum auf 51,8 mm Hg.

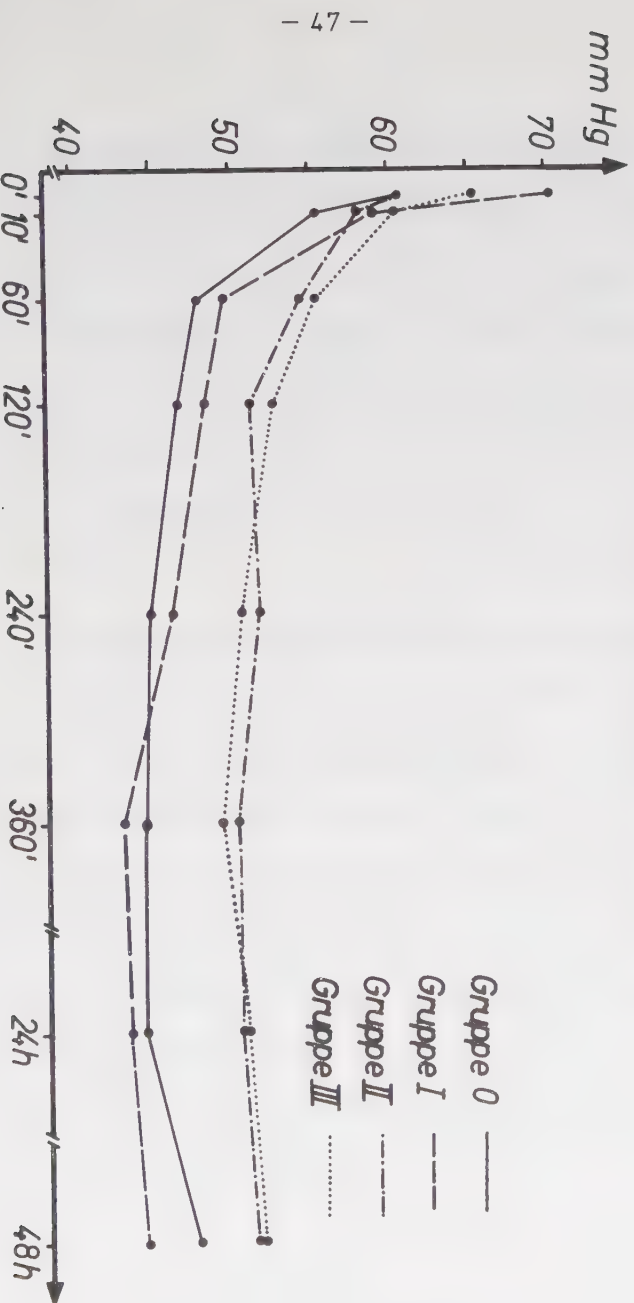
4.3.2 Vergleich der Kohlensäurespannung von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln (s.

Tab. 10 und Abb. 12)

(Vergleich der Gruppen I, II, III mit der Gruppe 0)

Bei der Geburt ist die Kohlensäurespannung der Ferkel der Gruppen III und I signifikant ($p \leq 0,01$ bzw. $p \leq 0,05$) höher als die der normalgeborenen Ferkel (60,7 mm Hg). Die Kohlensäurespannung der Ferkel der Gruppe II zeigt dagegen keinen Unterschied. 10' post partum übertrifft der pCO_2 der

KOHLensäURESPANNUNG ($\bar{x}$)



Gruppe III den der anderen Gruppen. Der Unterschied zur Gruppe 0 ist signifikant ($p \leq 0,001$), der der Gruppen I und II zur Gruppe 0 nicht. Die Werte der Gruppe I unterscheiden sich erst 48 h post partum signifikant ($p \leq 0,05$) von denen der Gruppe 0. Dagegen liegen die Werte der Gruppen II und III von der 1. bis zur 24. Stunde signifikant ($p \leq 0,001$) über denen der Gruppe 0. 48 h post partum verringern sich die Differenzen und zeigen keine Signifikanzen mehr.

4.3.3 Einfluß des Gestationsalters auf die Kohlen- säurespannung (s. Tab. 10 und Abb. 12)

(Vergleich der Gruppe I mit der Gruppe II)

Unmittelbar nach der Geburt liegt der pCO_2 von der Gruppe II signifikant ($p \leq 0,001$) unter dem der Gruppe I. Nach Annäherung der beiden Werte 10' post partum überschreitet der pCO_2 von Gruppe II den der Gruppe I signifikant ($p \leq 0,01$) nach der ersten Stunde und bleibt bis zum Ende der Meßreihe über den entsprechenden Werten der Gruppe I. Signifikant ($p \leq 0,05$) sind die Unterschiede 4 h und 48 h sowie 6 h und 24 h nach der Geburt ($p \leq 0,001$).

4.3.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf die Kohlen- säurespannung (s. Tab. 10 und Abb. 12)

(Vergleich der Gruppe II mit der Gruppe III)

Zwar liegt der $p\text{CO}_2$ der Gruppe III zum Zeitpunkt der Geburt um 4,6 mm Hg höher als der von Gruppe II, ein signifikanter Unterschied ist dies jedoch nicht. Die weiteren Differenzen der Werte erbringen ebenso keine Signifikanz.

4.4 Basenabweichung

4.4.1 Verlauf der Basenabweichung bei frühgeborenen Ferkeln

Gruppe I (s. Tab. 4 und Abb. 13)

Von dem bei der Geburt gemessenen Wert -2,3 mmol/l sinkt die Basenabweichung zu ihrem Minimum -4,3 mmol/l 60' post partum ab. 4 h nach der Geburt tritt erstmals ein Basenüberschuß ein mit +2,5 mmol/l, wobei der Anstieg von der 2. zur 4. Stunde signifikant ($p \leq 0,001$) ist. Nach Absinken um 0,9 mmol/l wird anschließend 24 h nach der Geburt das Maximum mit +4,1 mmol/l erreicht. Das weitere Absinken auf +1,5 mmol/l 48 h post partum ist signifikant ($p \leq 0,05$).

BASENABWEICHUNG ($\bar{x} \pm s$)

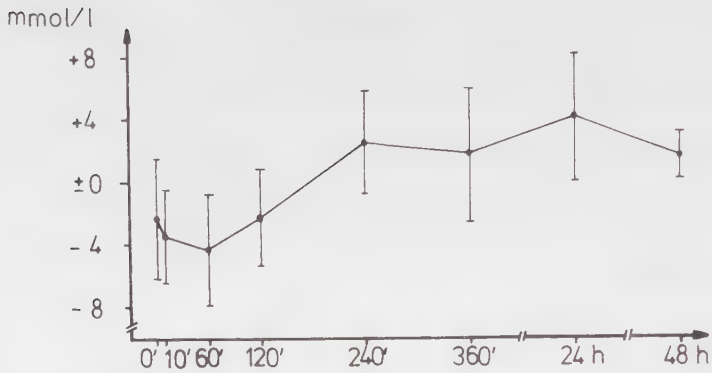


Abb. 13: Gruppe I

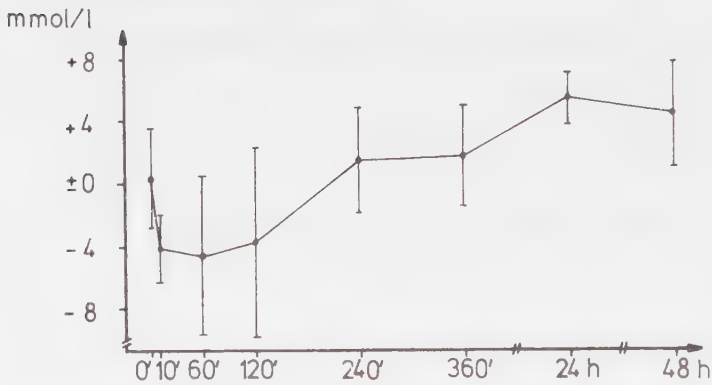


Abb. 14: Gruppe II

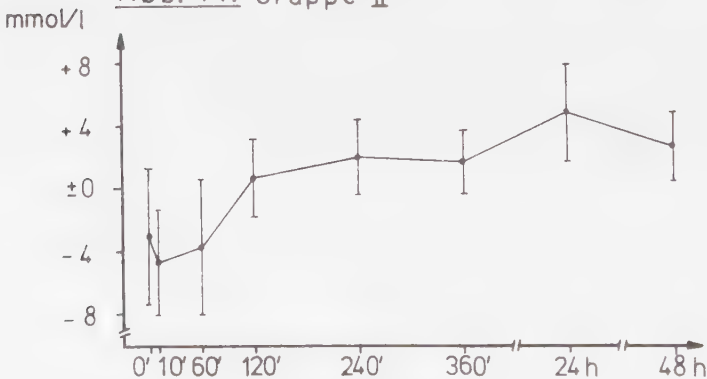


Abb. 15: Gruppe III

Gruppe II (s. Tab. 4 und Abb. 14)

Unmittelbar nach der Geburt ist ein geringer Basenüberschuß von $+0,3 \text{ mmol/l}$ zu verzeichnen. Ein signifikanter Abfall ($p \leq 0,01$) führt nach 10' zu einem Basendefizit von $-4,2 \text{ mmol/l}$. Nach Durchlaufen eines flachen Minimums klettert die Basenabweichung von der 2. bis zur 4. Stunde signifikant ($p \leq 0,05$) auf $+1,5 \text{ mmol/l}$ und erreicht nach signifikantem Anstieg ($p \leq 0,01$) von der 6. bis zur 24. Stunde post partum ihr Maximum bei $+5,4 \text{ mmol/l}$.

Gruppe III (s. Tab. 4 und Abb. 15)

Von den frühgeborenen Ferkeln hat Gruppe III zum Zeitpunkt der Geburt das größte Basendefizit mit $-3,0 \text{ mmol/l}$, erreicht 10' post partum ihr Minimum bei $-4,7 \text{ mmol/l}$ und verzeichnet schon 2 h nach der Geburt einen geringen Basenüberschuß von $+0,6 \text{ mmol/l}$ mit signifikantem Anstieg ($p \leq 0,001$) in der 2. Stunde. 24 h post partum erreicht auch ihr Wert das Maximum nach signifikantem Anstieg ($p \leq 0,01$) von der 6. Stunde an von $+1,7 \text{ mmol/l}$ auf $+4,9 \text{ mmol/l}$. Das folgende signifikante Absinken ($p \leq 0,05$) führt 48 h post partum auf $+2,7 \text{ mmol/l}$.

4.4.2 Vergleich der Basenabweichung von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln (s. Tab. 11 und Abb. 16)

(Vergleich der Gruppen I, II, III mit der Gruppe 0)

Zum Zeitpunkt der Geburt ist die Basenabweichung der normalgeborenen Ferkel am tiefsten, der Unterschied zur Gruppe II ist signifikant ($p \leq 0,01$). Auch 10' post partum ist das Basendefizit der normalgeborenen Ferkel am ausgeprägtesten - ein absolutes Minimum mit $-6,2 \text{ mmol/l}$ - und unterscheidet sich signifikant ($p \leq 0,01$) von dem der Gruppen I und II. Eine Stunde nach der Geburt jedoch ist das Basendefizit der normalgeborenen nicht mehr so groß wie das der frühgeborenen Ferkel - signifikant ($p \leq 0,05$) ist der Unterschied zu Gruppe I - und liegt 2 h post partum nahe dem der Gruppe III im positiven Bereich, signifikant ($p \leq 0,05$) über der Basenabweichung der Gruppen I und II. Ab der 4. Stunde ist der Basenüberschuß aller frühgeborenen größer als der der normalgeborenen Ferkel und bleibt es bis zum Ende der Meßreihe. Bedingt durch das ausgeprägte Maximum 24 h post partum aller frühgeborenen im Gegensatz zu den normalgeborenen

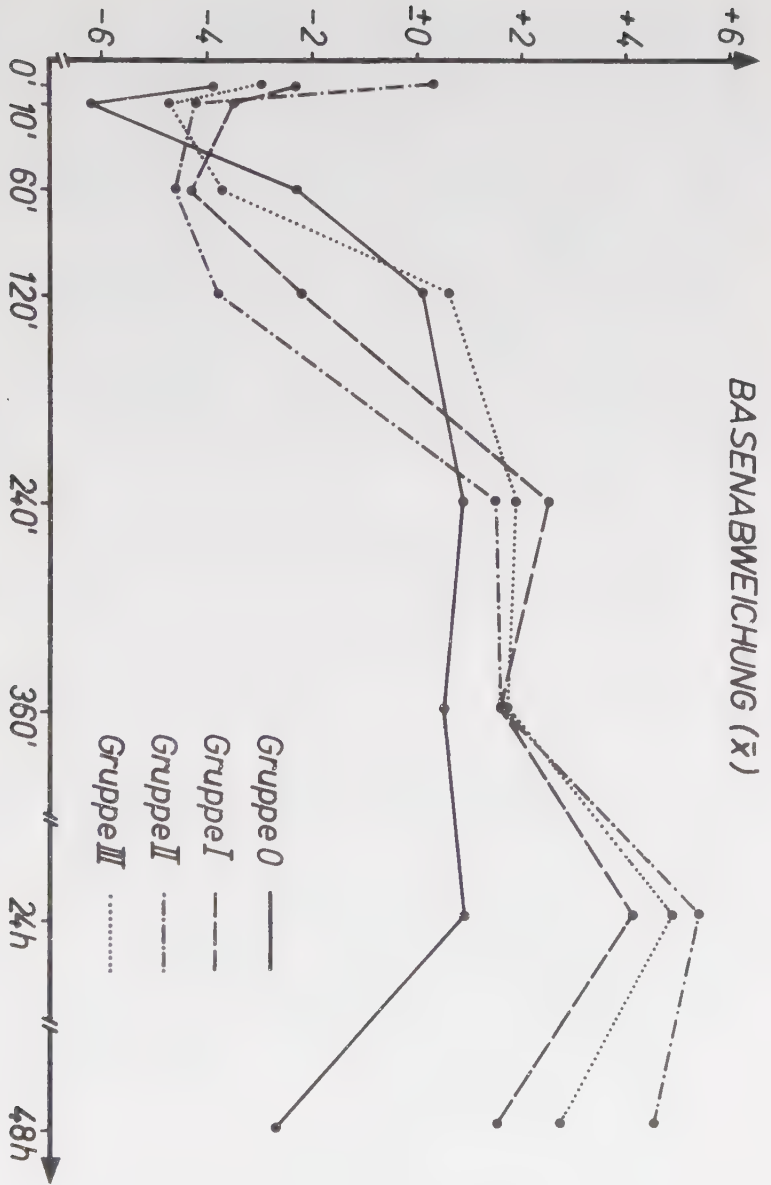


Abb. 16

Ferkeln sind hier signifikante Unterschiede ($p \leq 0,001$) der Gruppen II und III zur Gruppe 0 sowie der Gruppe I zur Gruppe 0 ($p \leq 0,01$) vorhanden. Während des 2. Tages ist der starke Abfall der Basenabweichung der normalgeborenen Ferkel, der zu einem Basendefizit von $-2,7 \text{ mmol/l}$ führt, bei den frühgeborenen nicht so stark ausgeprägt. Der bei diesen Gruppen noch vorhandene Basenüberschuß 48 h post partum ergibt signifikante Unterschiede ($p \leq 0,001$) zu dem Wert der normalgeborenen Ferkel.

4.4.3 Einfluß des Gestationsalters auf die Basenabweichung (s. Tab. 11 und Abb. 16)

(Vergleich der Gruppe I mit der Gruppe II)

Zwar liegt der Wert der Basenabweichung der Gruppe II um 2 mmol/l über dem der Gruppe I zum Zeitpunkt der Geburt, für eine Signifikanz ist dies jedoch nicht ausreichend. Der weitere Verlauf der Kurven bleibt bis 24 h post partum ebenso ohne signifikante Unterschiede, nur 48 h post partum ist der Basenüberschuß von Gruppe II signifikant ($p \leq 0,05$) größer als der von Gruppe I.

4.4.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf die Basenabweichung (s. Tab. 11 und Abb. 16)

(Vergleich der Gruppe II mit der Gruppe III)

Wie beschrieben, verzeichnen bei der Geburt die Ferkel der Gruppe III das größte Basendefizit der frühgeborenen, was einen signifikanten Unterschied ($p \leq 0,05$) zur Gruppe II bedeutet. Entsprechend den normalgeborenen erreichen die Ferkel der Gruppe III schon 2 h post partum einen Basenüberschuß und liegen damit um 4,4 mmol/l signifikant ($p \leq 0,05$) über dem Wert der Gruppe II. Zu den folgenden Zeitpunkten ist eine Angleichung der Werte zu erkennen, es treten keine weiteren signifikanten Unterschiede auf.

4.5 Pufferbasen

4.5.1 Verlauf der Pufferbasen bei frühgeborenen Ferkeln

Gruppe I (s. Tab. 5 und Abb. 17)

Die Pufferbasen liegen unmittelbar nach der Geburt bei 44,8 mmol/l. Danach ist der Verlauf entsprechend dem der Basenabweichung. Das absolute Minimum 42,3 mmol/l liegt bei 60', das absolute Maximum

PUFFERBASEN ($\bar{x} \pm s$)

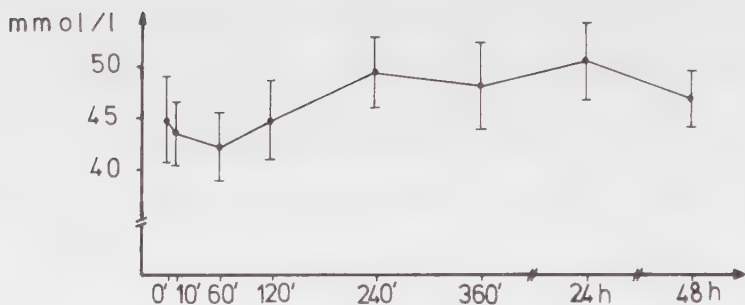


Abb. 17: Gruppe I

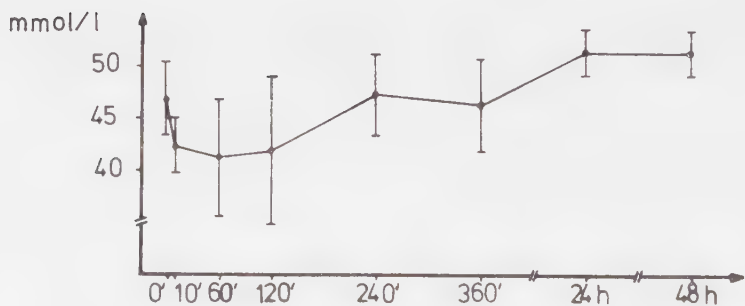


Abb. 18: Gruppe II

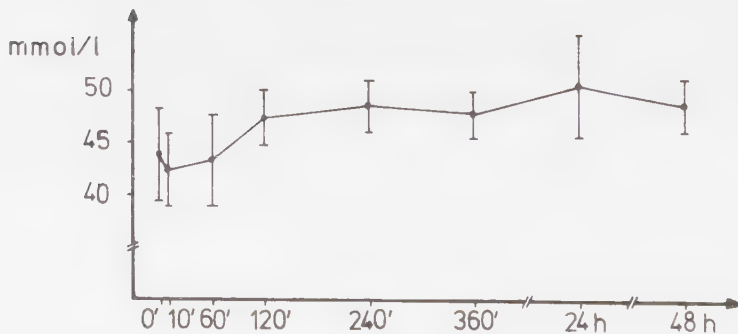


Abb. 19: Gruppe III

50,5 mmol/l bei 24 h. Der Anstieg zwischen der 2. und 4. Stunde und der Abfall zwischen der 24. und 48. Stunde sind signifikant ($p \leq 0,01$).

Gruppe II (s. Tab. 5 und Abb. 18)

Bei der Geburt liegen die Pufferbasen bei 46,8 mmol/l. Im Gegensatz zum Kurvenverlauf der Basenabweichung ist zwischen der 4. und 6. Stunde ein Absinken zu verzeichnen, ansonsten ergibt sich das gleiche Bild mit denselben Signifikanzen. Das Minimum 60' post partum liegt bei 41,3 mmol/l, das Maximum 24 h post partum bei 51,3 mmol/l.

Gruppe III (s. Tab. 5 und Abb. 19)

Auch hier ist der Kurvenverlauf dem der Basenabweichung entsprechend. Der Geburtswert ist 43,9 mmol/l, der kleinste Wert 10' post partum 42,3 mmol/l, der größte 24 h post partum 50,5 mmol/l. Ein signifikanter Unterschied ($p \leq 0,01$) tritt jedoch nur bei dem Anstieg von der ersten zur zweiten Stunde post partum auf.

4.5.2 Vergleich der Pufferbasen von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln (s. Tab. 12 und Abb. 20)

(Vergleich der Gruppen I, II, III mit der Gruppe 0)

Nimmt man zum Vergleich die Beschreibung der Kurven der Basenabweichung zu Hilfe, so ergibt sich ein fast analoges Bild. Zum Zeitpunkt der Geburt haben die normalgeborenen Ferkel den kleinsten Wert mit 43,1 mmol/l - signifikant ($p \leq 0,01$) unter dem der Gruppe II -, liegen bei ihrem Minimum 41,1 mmol/l 10' post partum noch unter den entsprechenden Werten der frühgeborenen Ferkel - signifikant ($p \leq 0,01$) unter dem der Gruppe I -, und überschreiten nach einer Stunde die Werte der frühgeborenen Ferkel mit signifikanten ($p \leq 0,05$) Unterschieden zu den Gruppen I und II. 2 h post partum sind die Pufferbasen gleich denen der dritten Gruppe, signifikant über den Werten der Gruppen I und II ($p \leq 0,05$ bzw. $p \leq 0,01$). Während zur 4. und 6. Stunde die Werte der Gruppen I und III die Werte der Pufferbasen der normalgeborenen Ferkel übertreffen, bleiben die Werte der Gruppe II darunter. Am Ende des ersten und zweiten Tages liegen dann sämtliche Werte der

PUFFERBASEN ($\bar{x}$)

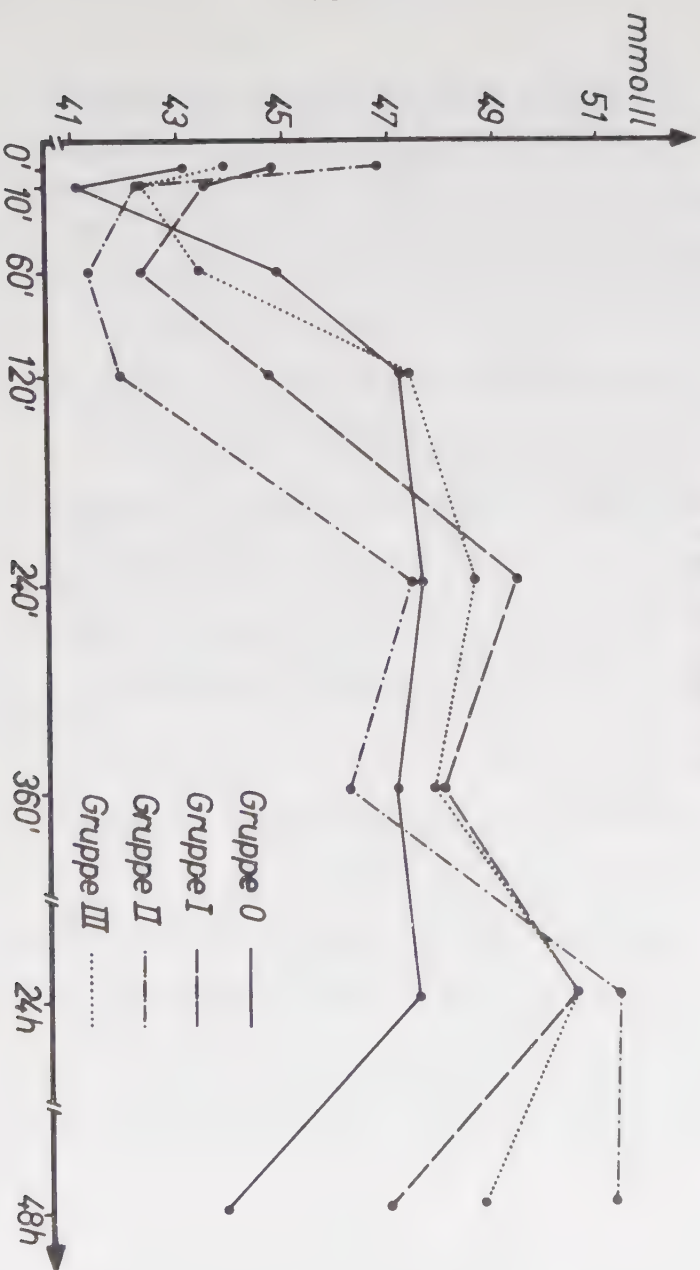


Abb. 20

frühgeborenen Ferkel höher als die entsprechenden der normalgeborenen. 24 h post partum sind die Unterschiede der Gruppen I, II, III zur Gruppe 0 signifikant ($p \leq 0,01$, $p \leq 0,001$, $p \leq 0,05$), ebenso 48 h post partum ($p \leq 0,001$).

4.5.3 Einfluß des Gestationsalters auf die Pufferbasen (s. Tab. 12 und Abb. 20)

(Vergleich der Gruppe I mit der Gruppe II)

Die Pufferbasen von Gruppe II liegen kurz nach der Geburt und ab 24 h über den entsprechenden Werten der Gruppe I, sonst jeweils darunter. Bis 24 h post partum tritt keine Signifikanz auf, 48 h nach der Geburt ist dagegen der Unterschied signifikant ($p \leq 0,001$).

4.5.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf die Pufferbasen (s. Tab. 12 und Abb. 20)

(Vergleich der Gruppe II mit der Gruppe III)

Bei der Geburt liegen die Pufferbasen der Gruppe III um 2,9 mmol/l unter denen der Gruppe II. 10' nach der Geburt sind die Werte gleich. Eine Stunde post partum übertreffen die Pufferbasen der Gruppe III die der Gruppe II und divergieren bis

zur 2. Stunde dermaßen, daß hier ein signifikanter Unterschied ($p \leq 0,01$) zu verzeichnen ist. Danach sind die Differenzen wieder geringer. Aber erst nach der 24. Stunde sind die Pufferbasen der Gruppe II wieder höher und liegen 48 h post partum signifikant ($p \leq 0,05$) über denen der Gruppe III.

4.6 Aktuelles Bikarbonat

4.6.1 Verlauf des aktuellen Bikarbonats bei frühgeborenen Ferkeln

Gruppe I (s. Tab. 6 und Abb. 21)

Das aktuelle Bikarbonat weist bei der Geburt 26,6 mmol/l auf und erreicht mit jeweils signifikantem Abfall ($p \leq 0,05$) über 10' nach einer Stunde post partum sein Minimum mit 22,1 mmol/l. Der weitere Verlauf ist in den Steigungen dem der Basenabweichung ähnlich. Ein signifikanter Anstieg ($p \leq 0,01$) ist wiederum zwischen der 2. und 4. Stunde nach der Geburt zu ersehen. Das absolute Maximum wird 24 h post partum bei 28,0 mmol/l erreicht.

Gruppe II (s. Tab. 6 und Abb. 22)

Der Geburtswert beläuft sich auf 27,3 mmol/l. Der weitere Verlauf entspricht inklusive der Signifi-

AKTUELLES BIKARBONAT ($\bar{x} \pm s$)

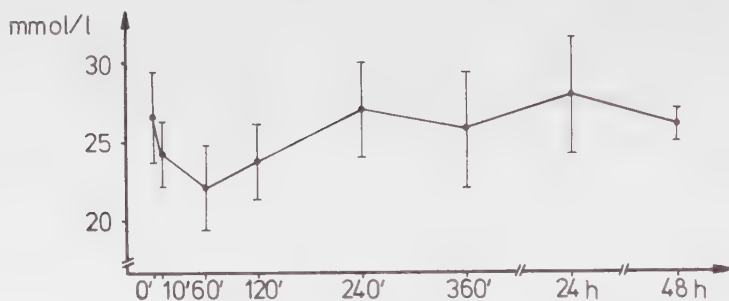


Abb. 21: Gruppe I

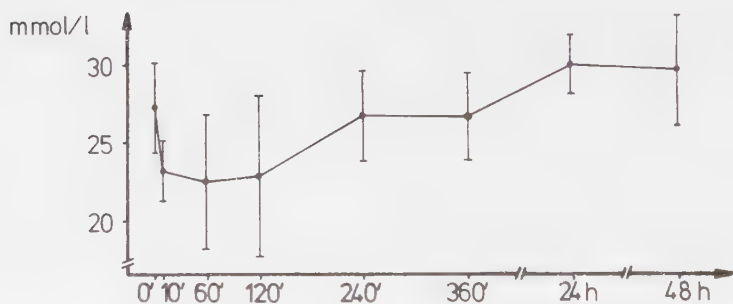


Abb. 22: Gruppe II

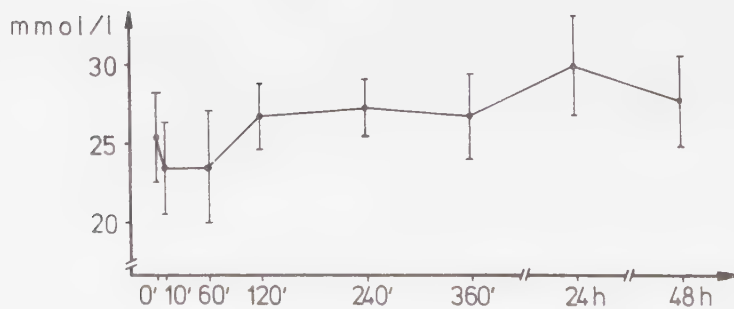


Abb. 23: Gruppe III

kanzen dem der Basenabweichung. Das Minimum 60' post partum beträgt 22,6 mmol/l, das Maximum 24 h post partum 30,0 mmol/l.

Gruppe III (s. Tab. 6 und Abb. 23)

Gruppe III hält bei der Geburt den niedrigsten Wert der frühgeborenen Ferkel mit 25,4 mmol/l und erreicht 10' post partum nach signifikantem Absinken ($p \leq 0,05$) das Minimum mit 23,5 mmol/l, das auch in der nächsten Stunde gemessen wird. Ein signifikanter Anstieg ($p \leq 0,01$) führt zwei Stunden nach der Geburt auf 26,6 mmol/l, ein Wert, der auch bis 6 h post partum kaum überschritten ist. Der folgende signifikante Anstieg ($p \leq 0,01$) läßt das aktuelle Bikarbonat 24 h post partum auf 29,9 mmol/l klettern. 24 Stunden später ist es wiederum um 2,2 mmol/l gesunken.

4.6.2 Vergleich des aktuellen Bikarbonats von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln

(s. Tab. 13 und Abb. 24)

(Vergleich der Gruppen I, II, III mit der Gruppe 0)

Auch hier liegen bei der Geburt die Werte der Gruppen I, II und III signifikant ($p \leq 0,001$, $p \leq 0,01$,

$p \leq 0,01$) über dem Wert der normalgeborenen (23,0 mmol/l). Nach 10' haben die normalgeborenen Ferkel ihr absolutes Minimum mit 20,9 mmol/l erreicht, signifikant ($p \leq 0,001$) unter allen Werten der übrigen Gruppen. 60' post partum stimmen die Werte von Gruppe 0 und Gruppe III überein und liegen etwas mehr als 1 mmol/l über den entsprechenden der beiden anderen Gruppen. Während zwei Stunden post partum das aktuelle Bikarbonat von Gruppe III signifikant ($p \leq 0,05$) das von Gruppe 0 übertrifft, liegen die der anderen beiden Gruppen darunter, davon signifikant ($p \leq 0,05$) die von Gruppe I. Ab der 4. Stunde sind die Werte der frühgeborenen Ferkel wieder deutlich höher als die der normalgeborenen. Die Messungen der Gruppe III rechtfertigen gegenüber denen der normalgeborenen Ferkel zur 4. Stunde Signifikanz ($p \leq 0,01$) sowie zur 6. Stunde ($p \leq 0,05$) und am 1. und 2. Tag post partum ($p \leq 0,001$). 24 h post partum ergibt sich auch ein signifikanter Unterschied ($p \leq 0,001$) zwischen den Werten der Gruppen II und 0, 48 h post partum ein solcher zwischen den Werten der Gruppen I und 0 sowie der Gruppen II und 0.

AKTUELLES BIKARBONAT (x)

- 65 -

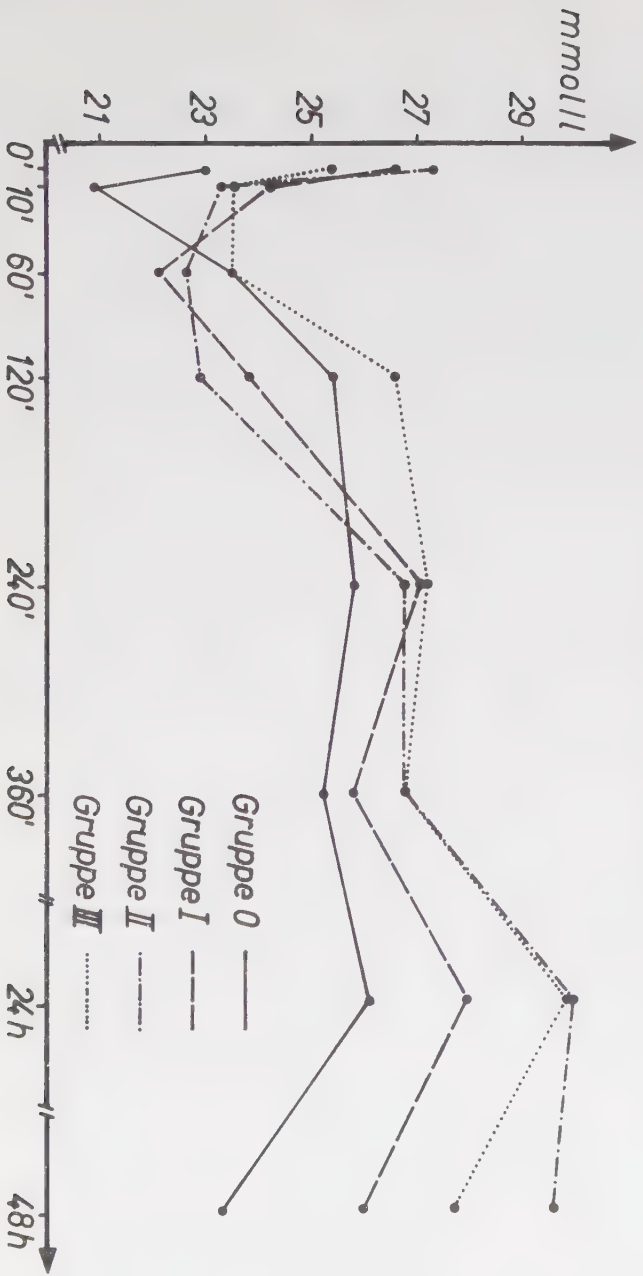


Abb. 24

4.6.3 Einfluß des Gestationsalters auf das aktuelle Bikarbonat (s. Tab. 13 und Abb. 24)

(Vergleich der Gruppe I mit der Gruppe II)

Die Werte der beiden Gruppen differieren zwar, signifikante Unterschiede sind aber bis 24 h post partum nicht vorhanden. Von der 6. Stunde an ist das aktuelle Bikarbonat der Gruppe II höher als das der Gruppe I, 48 h post partum liegt ein signifikanter Unterschied vor ($p \leq 0,01$).

4.6.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf das aktuelle Bikarbonat (s. Tab. 13 und Abb. 24)

(Vergleich der Gruppe II mit der Gruppe III)

Bei der Geburt ist das aktuelle Bikarbonat von Gruppe III geringer als das der Gruppe II. 1 h post partum liegt es um etwa 1 mmol/l darüber und divergiert bis zur 2. Stunde post partum zu einem signifikanten Unterschied ($p \leq 0,05$) von 3,7 mmol/l. Danach sind die Unterschiede vernachlässigbar, erst 48 h post partum liegt der Wert der Gruppe III um etwa 2 mmol/l unter dem der Gruppe II.

4.7 Standardbikarbonat

4.7.1 Verlauf des Standardbikarbonats bei frühgeborenen Ferkeln

Gruppe I (s. Tab. 7 und Abb. 25)

Bei der Geburt liegt das Standardbikarbonat bei 22,3 mmol/l. Der folgende Kurvenverlauf ist mit sämtlichen Signifikanzen dem der Basenabweichung gleich. 60' post partum erscheint das absolute Minimum mit 20,6 mmol/l, 24 h post partum das Maximum mit 27,4 mmol/l.

Gruppe II (s. Tab. 7 und Abb. 26)

Auch hier ist der Kurvenverlauf mitsamt den Signifikanzen dem der Basenabweichung entsprechend. Der Geburtswert beträgt 24,4 mmol/l, das Minimum 20,6 mmol/l, das Maximum 28,5 mmol/l.

Gruppe III (s. Tab. 7 und Abb. 27)

Für Gruppe III gilt dasselbe wie für die Gruppen I und II bezüglich des Vergleichs mit der Basenabweichung. Von 21,8 mmol/l bei der Geburt fällt es auf das Minimum 20,5 mmol/l 10' später ab und erreicht das Maximum wieder 24 h post partum bei einem Wert von 28,2 mmol/l.

STANDARDBIKARBONAT ($\bar{x} \pm s$)

mmol/l

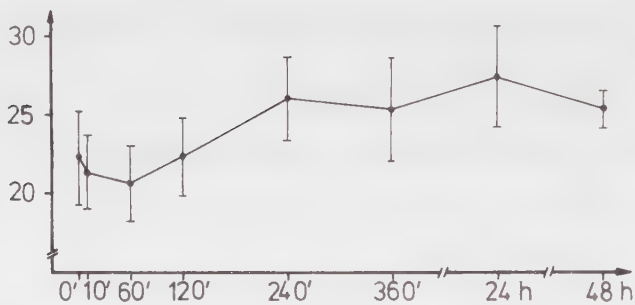


Abb. 25: Gruppe I

mmol/l

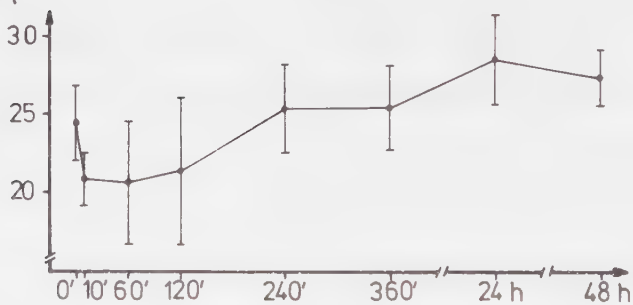


Abb. 26: Gruppe II

mmol/l

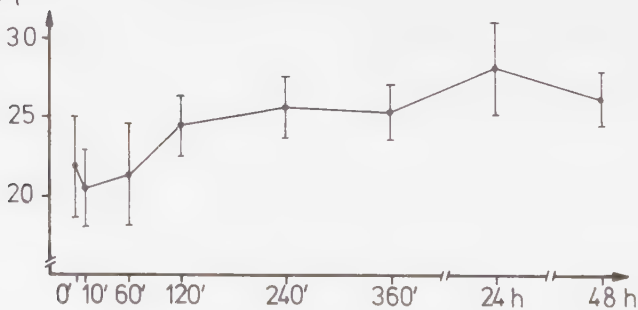


Abb. 27: Gruppe III

4.7.2 Vergleich des Standardbikarbonats von frühgeborenen mit normalgeborenen Ferkeln

(s. Tab. 14 und Abb. 28)

(Vergleich der Gruppen I, II, III mit der Gruppe 0)

Mit 21,0 mmol/l ist das Standardbikarbonat der normalgeborenen Ferkel zum Zeitpunkt der Geburt niedriger als das der frühgeborenen, signifikant ($p \leq 0,01$) unter dem der Gruppe II. Bei seinem Minimum 19,3 mmol/l 10' post partum liegt es signifikant ($p \leq 0,01$) unter dem der Gruppen I und II sowie unter dem der Gruppe III ($p \leq 0,05$). Eine Stunde post partum weisen die normalgeborenen Ferkel den zu diesem Zeitpunkt höchsten Wert aller Gruppen auf, signifikant ($p \leq 0,05$) über dem der Gruppe I. Nach der nächsten Stunde ist das Standardbikarbonat der normalgeborenen Ferkel gleich dem der Gruppe III, signifikant über den entsprechenden Werten der Gruppen I und II ($p \leq 0,01$ bzw. $p \leq 0,05$). Ab der 4. Stunde sind die Meßpunkte aller frühgeborenen Ferkel höher als die der normalgeborenen. 24 h post partum treten wieder signifikante Unterschiede zwischen den Werten der Gruppen I, II, III und der Gruppe 0 auf ($p \leq 0,05$, $p \leq 0,001$, $p \leq 0,01$). Signifikant ($p \leq 0,001$)

liegen auch sämtliche Werte der frühgeborenen Ferkel 48 h post partum über dem der normalgeborenen.

4.7.3 Einfluß des Gestationsalters auf das Standardbikarbonat (s. Tab. 14 und Abb. 28)

(Vergleich der Gruppe I mit der Gruppe II)

Bei der Geburt und 48 h post partum treten die höchsten Differenzen zwischen den Meßpunkten der beiden Gruppen mit 2,1 mmol/l bzw. 2,0 mmol/l auf. Wie auch zu den anderen Zeitpunkten bleiben die Unterschiede jedoch nicht signifikant.

4.7.4 Einfluß der Geburtseinleitung auf das Standardbikarbonat (s. Tab. 14 und Abb. 28)

(Vergleich der Gruppe II mit der Gruppe III)

Wie bei der Untersuchung der Basenabweichung liegt das Standardbikarbonat der Gruppe III signifikant ($p \leq 0,05$) unter dem der Gruppe II bei der Geburt. Der weitere Verlauf ist dem der Basenabweichung wie beschrieben ähnlich mit einem signifikanten Unterschied ($p \leq 0,05$) 2 h post partum.

STANDARDBIKARBONAT (x)

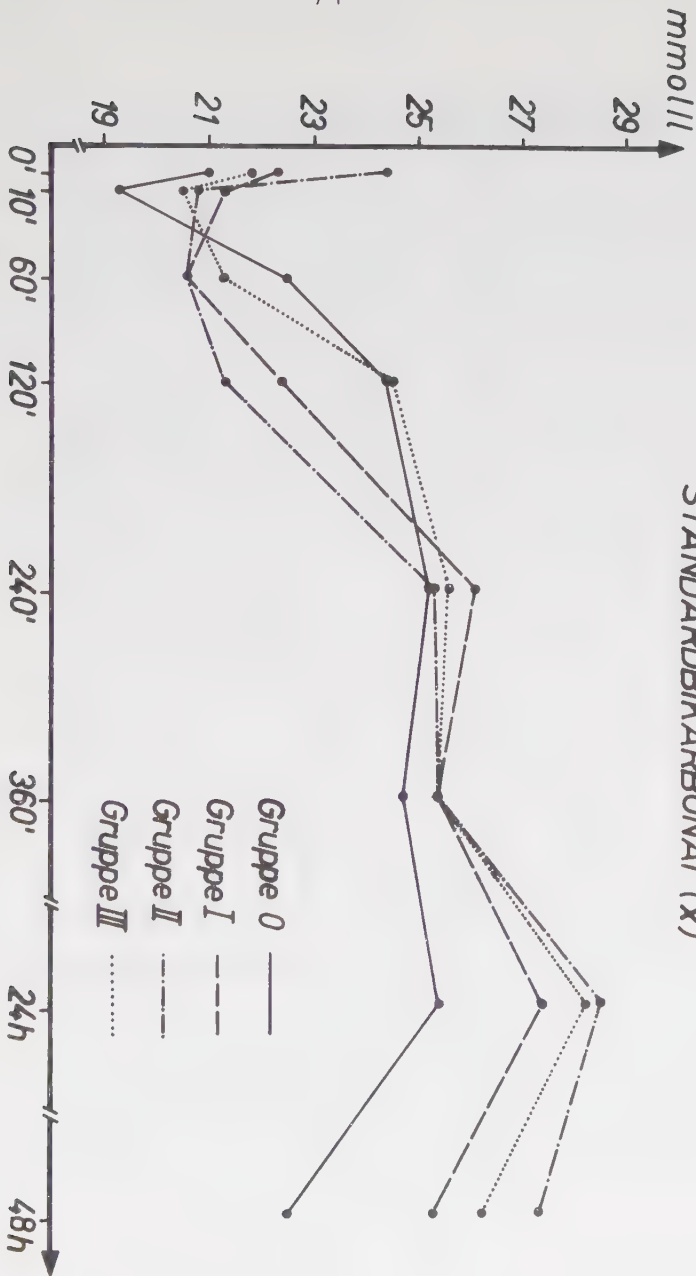


Abb. 28

4.8 Zusammenfassung der Ergebnisse

Zum Zeitpunkt der Geburt liegen die pH-Werte aller Ferkel im azidotischen Bereich, also unter dem Normbereich Erwachsener (7,34 - 7,45) (34). Die bei den normalgeborenen Ferkeln "physiologische" Azidose (77) ist schon nach zwei Stunden kompensiert, dann liegt ihr pH-Wert im Bereich von Erwachsenennormwerten. Bei den frühgeborenen Tieren dauert diese Adaptation länger, wobei offensichtlich die Trächtigkeitsdauer eine wesentliche Rolle spielt. So liegen die Werte der am 110. Tag geborenen Ferkel nach vier Stunden im untersten Bereich der für Erwachsene gemessenen Werte, während der pH-Wert der am 112. Tag geborenen ähnlich dem der normalgeborenen im mittleren Normbereich liegt. Die Meßwerte der normalgeborenen Ferkel bleiben bis 24 h post partum auf etwa gleichem Niveau. Dagegen zeigen die pH-Werte der frühgeborenen Tiere zu diesem Zeitpunkt ein ausgeprägtes Maximum oberhalb dem entsprechenden Wert der normalgeborenen.

Bei der näheren Untersuchung der pH-Werte der am 110. Tag geborenen Ferkel fällt auf, daß von der ersten bis zur sechsten Stunde die Werte der Fer-

kel, deren Geburt durch Ovariectomie eingeleitet wurde, höher sind als diejenigen, deren Geburt durch Prostaglandine eingeleitet wurde. Nach zwei Stunden steigt der pH-Wert dieser Ferkel sogar geringgradig über den entsprechenden Meßwert der am 112. Tag geborenen Ferkel, deren Geburt wieder durch Prostaglandine eingeleitet wurde.

Der venöse Sauerstoffpartialdruck aller Ferkel, der nur geringe Aussagekraft hat, befindet sich während des gesamten Untersuchungszeitraumes im Erwachsenennormbereich.

Die Kohlensäurespannung wird offensichtlich nur von der Trächtigkeitsdauer, nicht von der Art der Geburtseinleitung beeinflusst. Dies beweist die Hyperkapnie der am 110. Tag geborenen Ferkel.

Während die Werte der am 112. Tag geborenen Ferkel ab der ersten Stunde nach der Geburt wie die der normalgeborenen im Bereich der Erwachsenenwerte (40 mm Hg bis 50 mm Hg) liegen, erreichen die am 110. Tag geborenen Ferkel diesen Bereich nicht.

Die metabolischen Parameter Basenabweichung, Pufferbasen, aktuelles- und Standardbikarbonat unterstreichen das beim pH-Wert bereits Erwähnte. Zum Zeitpunkt der Geburt weisen alle metabolischen Parame-

ter der frühgeborenen Ferkel höhere Werte auf als die der normalgeborenen. Haben die metabolischen Parameter der normalgeborenen und der Ferkel, deren Geburt durch Ovariectomie eingeleitet wurde, ihre Minima schon nach 10' erreicht, gelangen die Ferkel, deren Geburt durch Prostaglandine eingeleitet wurde, erst 60' post partum zu ihren tiefsten Werten. Dabei liegen zu diesem Zeitpunkt sämtliche Werte der frühgeborenen Ferkel unter den entsprechenden der normalgeborenen.

Deutlich wird der Einfluß der Geburtseinleitung durch Prostaglandine dadurch, daß zwei Stunden post partum die metabolischen Parameter der Tiere, deren Geburt durch Prostaglandine eingeleitet wurde, gestaffelt nach Gestationsalter weit unter den entsprechenden der normalgeborenen liegen. Die Werte der Ferkel, deren Geburt durch Ovariectomie eingeleitet wurde, unterscheiden sich dagegen zu diesem Zeitpunkt kaum von denen der normalgeborenen Ferkel, die hier annähernd im Erwachsenenbereich sind.

Den Einfluß der respiratorischen Azidose erkennt man daran, daß 24 h post partum die metabolischen Parameter der frühgeborenen Tiere sich deutlich

oberhalb der normalgeborenen befinden - nicht mehr im Normbereich Erwachsener -, wobei die Werte der am 110. Tag der Trächtigkeit geborenen den höchsten Stand erreichen. Dies läßt den pH-Wert der frühgeborenen Tiere in die Mitte des Normbereichs Erwachsener ansteigen.

Während die respiratorische Azidose im Laufe des nächsten Tages noch bestehen bleibt, weist ein neuerliches Absinken der metabolischen Parameter aller Ferkel wahrscheinlich auf eine zusätzliche späte metabolische Azidose hin.

Tabelle 1: pH-Wert

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I	n 14	n 14	n 14	n 15	n 12	n 13	n 14	n 15
$\bar{x}$	7,197	7,233	7,266	7,312	7,393	7,400	7,431	7,393
$\pm s$	0,072	0,064	0,054	0,058	0,046	0,054	0,048	0,043
II	n 10	n 12	n 15	n 15	n 12	n 11	n 12	n 10
$\bar{x}$	7,273	7,223	7,229	7,256	7,339	7,349	7,400	7,377
$\pm s$	0,041	0,049	0,086	0,107	0,068	0,054	0,027	0,036
III	n 19	n 20	n 19	n 17	n 18	n 13	n 15	n 11
$\bar{x}$	7,211	7,207	7,252	7,324	7,354	7,360	7,393	7,362
$\pm s$	0,093	0,046	0,069	0,041	0,050	0,025	0,040	0,039

Statistische Signifikanz

Zeit	0'- 10'	10'- 60'	60'- 120'	120'- 240'	240'- 360'	360'- 24h	24h- 48h
I p	>0,05	>0,05	≤0,05*	≤0,001***	>0,05	>0,05	≤0,05*
II p	≤0,05*	>0,05	>0,05	≤0,05*	>0,05	≤0,05*	>0,05
III p	>0,05	≤0,05*	≤0,001***	>0,05	>0,05	≤0,05*	>0,05

I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 2: Sauerstoffpartialdruck (mm Hg)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I	n 14 $\bar{x}$ 25,0 $\pm s$ 3,14	14 27,3 3,44	14 27,0 4,65	15 26,8 3,19	12 26,6 4,19	13 27,1 3,91	14 29,7 3,05	15 27,1 2,63
II	n 10 $\bar{x}$ 25,8 $\pm s$ 7,69	12 26,0 3,33	15 24,7 4,27	15 22,4 2,50	12 23,4 3,35	11 23,3 3,99	12 27,0 3,25	11 29,3 3,80
III	n 16 $\bar{x}$ 28,1 $\pm s$ 4,88	19 27,9 2,70	19 27,4 3,76	17 26,6 3,32	18 27,6 3,71	13 28,2 4,09	15 31,3 2,09	11 28,5 2,62

Statistische Signifikanz

Zeit	0'- 10'	10'- 60'	60'- 120'	120'- 240'	240'- 360'	360'- 24h	24h- 48h
I p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	$\leq 0,05^*$
II p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	$\leq 0,05^*$	>0,05
III p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	$\leq 0,05^*$	$\leq 0,01^{**}$

I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 3: Kohlensäurespannung (mm Hg)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I								
n	14	14	14	15	12	13	14	15
$\bar{x}$	70,3	59,1	49,6	48,3	46,2	43,0	43,5	44,3
$\pm s$	6,01	7,25	4,51	4,52	4,83	4,71	3,84	4,43
II								
n	10	12	15	15	12	11	12	11
$\bar{x}$	60,9	58,1	54,5	51,2	51,7	50,2	50,5	51,2
$\pm s$	5,45	6,37	4,57	3,93	5,15	3,83	4,58	7,05
III								
n	19	20	19	17	18	13	15	11
$\bar{x}$	65,5	60,4	55,5	52,8	50,6	49,2	50,8	51,8
$\pm s$	9,39	4,59	5,42	4,46	4,69	4,03	4,96	8,13

Statistische Signifikanz

Zeit	0'- 10'	10'- 60'	60'- 120'	120'- 240'	240'- 360'	360'- 24h	24h- 48h
I							
p	$\leq 0,001^{***}$	$\leq 0,001^{***}$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$
II							
p	$> 0,05$	$> 0,05$	$\leq 0,05^*$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$
III							
p	$\leq 0,05^*$	$\leq 0,01^{**}$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$

I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 4: Basenabweichung (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I								
$\bar{x}$	14	14	15	15	12	13	14	15
$\pm s$	-2,3 3,86	-3,5 2,95	-4,3 3,48	-2,2 3,13	+2,5 3,24	+1,6 4,25	+4,1 3,96	+1,5 1,53
II								
$\bar{x}$	10	12	15	15	11	11	12	11
$\pm s$	+0,3 3,15	-4,2 2,11	-4,6 5,33	-3,8 6,34	+1,5 3,48	+1,6 3,20	+5,4 1,65	+4,5 3,31
III								
$\bar{x}$	19	20	19	17	18	13	15	12
$\pm s$	-3,0 4,25	-4,7 3,25	-3,7 4,24	+0,6 2,45	+1,9 2,31	+1,7 2,05	+4,9 3,04	+2,7 2,19

Statistische Signifikanz

Zeit	0'- 10'	10'- 60'	60'- 120'	120'- 240'	240'- 360'	360'- 24h	24h- 48h
I							
p	>0,05	>0,05	>0,05	$\leq 0,001^{***}$	>0,05	>0,05	$\leq 0,05^*$
II							
p	$\leq 0,01^{**}$	>0,05	>0,05	$\leq 0,05^*$	>0,05	$\leq 0,01^{**}$	>0,05
III							
p	>0,05	>0,05	$\leq 0,001^{***}$	>0,05	>0,05	$\leq 0,01^{**}$	$\leq 0,05^*$

I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 5: Pufferbasen (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I	n 13 $\bar{x}$ 44,8 ±s 3,99	14 43,5 2,81	14 42,3 3,27	15 44,7 3,34	12 49,4 3,29	13 48,0 4,06	14 50,5 3,72	14 46,9 2,58
II	n 10 $\bar{x}$ 46,8 ±s 3,40	12 42,2 2,45	15 41,3 5,57	15 41,9 6,86	11 47,4 3,86	11 46,2 4,33	12 51,3 2,08	7 51,2 2,14
III	n 19 $\bar{x}$ 43,9 ±s 4,37	20 42,3 3,41	19 43,4 4,47	17 47,4 2,61	18 48,6 2,50	13 47,8 2,19	15 50,5 4,91	12 48,7 2,49

Statistische Signifikanz

Zeit	0'- 10'	10'- 60'	60'- 120'	120'- 240'	240'- 360'	360'- 24h	24h- 48h
I p	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,01**	>0,05	>0,05	≤0,01**
II p	≤0,01**	>0,05	>0,05	≤0,05*	>0,05	≤0,01**	>0,05
III p	>0,05	>0,05	≤0,01**	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 6: Aktuelles Bikarbonat (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I	n 26,6 ±s	14 24,2 2,01	14 22,1 2,63	15 23,8 2,43	12 27,1 2,95	13 25,8 3,79	14 28,0 3,56	15 26,0 1,11
II	n 27,3 ±s	12 23,3 1,87	15 22,6 4,30	15 22,9 5,15	11 26,8 2,66	11 26,8 2,73	12 30,0 1,88	10 29,6 3,47
III	n 25,4 ±s	20 23,5 2,81	19 23,5 3,47	17 26,6 2,13	18 27,2 1,75	13 26,8 2,06	15 29,9 3,18	12 27,7 2,92

Statistische Signifikanz

Zeit	0'- 10'	10'- 60'	60'- 120'	120'- 240'	240'- 360'	360'- 24h	24h- 48h
I p	≤0,05*	≤0,05*	>0,05	≤0,01**	>0,05	>0,05	>0,05
II p	≤0,01**	>0,05	>0,05	≤0,05*	>0,05	≤0,01**	>0,05
III p	≤0,05*	>0,05	≤0,01**	>0,05	>0,05	≤0,01**	>0,05

I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 7: Standardbikarbonat (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I								
n	14	14	14	15	12	13	14	15
$\bar{x}$	22,3	21,3	20,6	22,4	26,1	25,4	27,4	25,3
$\pm s$	2,93	2,37	2,41	2,40	2,61	3,34	3,23	1,16
II								
n	10	12	15	15	11	11	12	10
$\bar{x}$	24,4	20,8	20,6	21,3	25,3	25,4	28,5	27,3
$\pm s$	2,45	1,62	3,95	4,67	2,85	2,57	1,32	3,01
III								
n	19	20	19	17	18	13	15	12
$\bar{x}$	21,8	20,5	21,3	24,5	25,6	25,4	28,2	26,2
$\pm s$	3,18	2,41	3,21	1,93	1,85	1,64	2,85	1,78

Statistische Signifikanz

Zeit	0'- 10'	10'- 60'	60'- 120'	120'- 240'	240'- 360'	360'- 24h	24h 48h
I							
p	>0,05	>0,05	>0,05	$\leq 0,001^{***}$	>0,05	>0,05	$\leq 0,05^{*}$
II							
p	$\leq 0,01^{**}$	>0,05	>0,05	$\leq 0,05^{*}$	>0,05	$\leq 0,01^{**}$	>0,05
III							
p	>0,05	>0,05	$\leq 0,001^{***}$	>0,05	>0,05	$\leq 0,01^{**}$	$\leq 0,05^{*}$

I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 8: Einfluß des Gestationsalters und der Geburtseinleitung auf den pH-Wert

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I	7,197	7,233	7,266	7,312	7,393	7,400	7,431	7,393
II	7,273	7,223	7,229	7,256	7,339	7,349	7,400	7,377
III	7,211	7,207	7,252	7,324	7,354	7,360	7,393	7,362
0	7,253	7,225	7,313	7,360	7,387	7,390	7,388	7,306
I - 0	$\leq 0,05^*$	$> 0,05$	$\leq 0,01^{**}$	$\leq 0,01^{**}$	$> 0,05$	$> 0,05$	$\leq 0,01^{**}$	$\leq 0,001^{***}$
II - 0	$> 0,05$	$> 0,05$	$\leq 0,01^{**}$	$\leq 0,01^{**}$	$\leq 0,05^*$	$\leq 0,05^*$	$> 0,05$	$\leq 0,001^{***}$
p III- 0	$> 0,05$	$> 0,05$	$\leq 0,01^{**}$	$\leq 0,01^{**}$	$\leq 0,05^*$	$\leq 0,001^{***}$	$> 0,05$	$\leq 0,001^{***}$
I - II	$\leq 0,01^{**}$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$\leq 0,05^*$	$\leq 0,05^*$	$\leq 0,05^*$	$> 0,05$
III- II	$\leq 0,05^*$	$> 0,05$	$> 0,05$	$\leq 0,05^*$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$

0: Gruppe 0; I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 9: Einfluß des Gestationsalters und der Geburtsseinleitung
auf den Sauerstoffpartialdruck (mm Hg)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I	25,0	27,3	27,0	26,8	26,6	27,1	29,7	27,1
II	25,8	26,0	24,7	22,4	23,4	23,3	27,0	29,3
III	28,1	27,9	27,4	26,6	27,6	28,2	31,3	28,5
0	28,5	27,7	27,5	26,7	27,2	26,2	26,2	23,2
I - 0	≤0,01**	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,001***	≤0,001***
II - 0	>0,05	>0,05	≤0,05*	≤0,001***	≤0,01**	≤0,05*	>0,05	≤0,001***
p III-0	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,001***	≤0,001***
I -II	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,001***	≤0,05*	≤0,05*	≤0,05*	>0,05
III-II	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,001***	≤0,01**	≤0,01**	≤0,001***	>0,05

0: Gruppe 0; I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 10: Einfluß des Gestationsalters und der Geburtseinleitung
auf die Kohlendioxidspannung (mm Hg)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I	70,3	59,1	49,6	48,3	46,2	43,0	43,5	44,3
II	60,9	58,1	54,5	51,2	51,7	50,2	50,5	51,2
III	65,5	60,4	55,5	52,8	50,6	49,2	50,8	51,8
0	60,7	55,5	48,0	46,6	44,9	44,5	44,3	47,6
I - 0	$\leq 0,001^{***}$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$\leq 0,05^{*}$
II - 0	$> 0,05$	$> 0,05$	$\leq 0,001^{***}$	$\leq 0,001^{***}$	$\leq 0,001^{***}$	$\leq 0,001^{***}$	$\leq 0,001^{***}$	$> 0,05$
p III-0	$\leq 0,05^{*}$	$\leq 0,001^{***}$	$\leq 0,001^{***}$	$\leq 0,001^{***}$	$\leq 0,001^{***}$	$\leq 0,01^{**}$	$\leq 0,001^{***}$	$> 0,05$
I -II	$\leq 0,001^{***}$	$> 0,05$	$\leq 0,01^{**}$	$> 0,05$	$\leq 0,05^{*}$	$\leq 0,001^{***}$	$\leq 0,001^{***}$	$\leq 0,05^{*}$
III-II	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$

0: Gruppe 0; I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 11: Einfluß des Gestationsalters und der Geburtseinleitung
auf die Basenabweichung (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I	-2,3	-3,5	-4,3	-2,2	+2,5	+1,6	+4,1	+1,5
II	+0,3	-4,2	-4,6	-3,8	+1,5	+1,6	+5,4	+4,5
III	-3,0	-4,7	-3,7	+0,6	+1,9	+1,7	+4,9	+2,7
0	-3,9	-6,2	-2,3	+0,1	+0,9	+0,5	+0,9	-2,7
I - 0	>0,05	≤0,01**	≤0,05*	≤0,05*	>0,05	>0,05	≤0,01**	≤0,001***
II - 0	≤0,01**	≤0,01**	>0,05	≤0,05*	>0,05	>0,05	≤0,001***	≤0,001***
p III-0	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,001***	≤0,001***
I - II	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,05*
III-II	≤0,05*	>0,05	>0,05	≤0,05*	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

0: Gruppe 0; I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 12: Einfluß des Gestationsalters und der Geburtseinleitung auf die Pufferbasen (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I	44,8	43,5	42,3	44,7	49,4	48,0	50,5	46,9
II	46,8	42,2	41,3	41,9	47,4	46,2	51,3	51,2
III	43,9	42,3	43,4	47,4	48,6	47,8	50,5	48,7
0	43,1	41,1	44,9	47,2	47,6	47,1	47,5	43,8
I - 0	>0,05	≤0,01**	≤0,05*	≤0,05*	>0,05	>0,05	≤0,01**	≤0,001***
II - 0	≤0,01**	>0,05	≤0,05*	≤0,01**	>0,05	>0,05	≤0,001***	≤0,001***
p III- 0	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,05*	≤0,001***
I - II	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,001***
III-II	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,01**	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,05*

0 : Gruppe 0; I : Gruppe I; II : Gruppe II; III : Gruppe III

Tabelle 13: Einfluß des Gestationsalters und der Geburtseinleitung
auf das aktuelle Bikarbonat (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I	26,6	24,2	22,1	23,8	27,1	25,8	28,0	26,0
II	27,3	23,3	22,6	22,9	26,8	26,8	30,0	29,6
III	25,4	23,5	23,5	26,6	27,2	26,8	29,9	27,7
0	23,0	20,9	23,5	25,4	25,8	25,2	26,1	23,3
I - 0	≤0,001***	≤0,001***	>0,05	≤0,05*	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,001***
II - 0	≤0,01**	≤0,001***	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,001***	≤0,001***
p III-0	≤0,01**	≤0,001***	>0,05	≤0,05*	≤0,01**	≤0,05*	≤0,001***	≤0,001***
I - II	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,01**
III-II	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,05*	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

0: Gruppe 0; I: Gruppe I; II: Gruppe II; III: Gruppe III

Tabelle 14: Einfluß des Gestationsalters und der Geburtseinleitung
auf das Standardbikarbonat (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	48h
I	22,3	21,3	20,6	22,4	26,1	25,4	27,4	25,3
II	24,4	20,8	20,6	21,3	25,3	25,4	28,5	27,3
III	21,8	20,5	21,3	24,5	25,6	25,4	28,2	26,2
0	21,0	19,3	22,5	24,4	25,2	24,7	25,4	22,5
I - 0	>0,05	≤0,01**	≤0,05*	≤0,01**	>0,05	>0,05	≤0,05*	≤0,001***
II - 0	≤0,01**	≤0,01**	>0,05	≤0,05*	>0,05	>0,05	≤0,001***	≤0,001***
p III-0	>0,05	≤0,05*	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	≤0,01**	≤0,001***
I -II	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
III-II	≤0,05*	>0,05	>0,05	≤0,05*	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

0: Gruppe 0; I: Gruppe 1; II: Gruppe II; III: Gruppe III

5. Diskussion

Gleich nach der Geburt tritt bei neugeborenen Ferkeln eine gemischt respiratorisch-metabolische Azidose auf. Dies zeigen erhöhte Kohlensäurespannung, erniedrigte Werte von pH, aktuellem und Standardbicarbonat sowie eine negative Basenabweichung kurz nach der Geburt.

Die metabolische Komponente der Azidose läßt sich auf eine während der Geburt vorliegende Hypoxie zurückführen, die sich erst gegen Ende des Austreibungsstadiums entwickelt (27, 37, 38). Der Fetus reagiert auf sie mit Sauerstoffsparschaltung (65, 70, 77). Es kommt zur anaeroben Glykolyse. Die dadurch entstehenden überschüssigen sauren Valenzen lassen den pH-Wert des Blutes absinken. Der Übersäuerung des Blutes begegnet der Organismus mit einem erhöhten Verbrauch an Puffersubstanzen, erkennbar am Abfallen der metabolischen Parameter.

Bei normalgeborenen Ferkeln liegen der pH-Wert und die Werte der metabolischen Parameter zwei Stunden post partum im Erwachsenennormbereich. Die metabolische Azidose ist damit abgeklungen (53, 77).

Die entsprechenden Parameter der Ferkel, deren Geburt durch Ovariectomie eingeleitet wurde, zeigen ein ähnliches Verhalten. Offensichtlich ist die metabolische Azidose nach der ersten Stunde geringgradig erhöht, jedoch ebenso nach zwei Stunden kompensiert.

Stärker ausgeprägt und länger andauernd ist sie bei den Ferkeln, deren Geburt durch Prostaglandine eingeleitet wurde (Gruppen I und II). Dies zeigen die signifikanten Unterschiede der metabolischen Parameter dieser Gruppen zur Gruppe 0 in der ersten und zweiten Stunde post partum. Weiter liegen trotz verschiedenem Gestationsalter keine signifikanten Unterschiede der metabolischen Parameter zwischen den Gruppen I und II vor. Dagegen ist ein signifikanter Unterschied 2 h post partum trotz gleichem Gestationsalter, aber verschiedener Geburtseinleitung, zwischen den Gruppen II und III vorhanden. Dies legt den Schluß nahe, daß die verlängerte metabolische Azidose auf die Geburtseinleitung durch Prostaglandine zurückzuführen ist.

Da die Prostaglandine auf vielfältige Art den Organismus beeinflussen, ist es äußerst schwierig festzustellen, auf welche Weise die verlängerte Azidose

hervorgerufen wird, und ob die Prostaglandine schon pränatal oder auch noch postnatal auf den Organismus des Ferkels wirken. Für eine mögliche intrauterine Wirkung sprechen Untersuchungen in der Humanmedizin. Nach THIERY und AMY (73), FÜLGRAFF (19) und WULF (81) kann durch Prostaglandin- bzw. Oxytocininjektionen Hypoxie beim Feten hervorgerufen werden. SCHAIN und Mitarbeiter (66) berichten, daß eine verlängerte, während der frühen postnatalen Periode beim Frühgeborenen auftretende Azidose zu- meist eine Folge pathologischer Zustände ist, wie z. B. auch mangelnde Sauerstoffzufuhr während der Geburt. Für eine verlängerte Azidose beim Frühgeborenen würden auch die Untersuchungen von EWERBECK (17) und RÄIHÄ (52) sprechen, die berichten, daß für Frühgeborene eine geringe Kapillarisation sowie eine langsame und herabgesetzte periphere Durchblutung charakteristisch ist. Dies führt zu einer verzögerten Einschwemmung der durch die Geburtshypoxie in den peripheren minderdurchbluteten Gewebebezirken vermehrt entstandenen sauren Valenzen. Die relativ hohen metabolischen Parameterwerte unmittelbar nach der Geburt sind offensichtlich typisch für Ferkel. So stellten auch CUMMINGS und

KAISER (14) hohe Bikarbonatwerte bei fetalen Ferkeln am 106. Tag der Gravidität fest.

Wie bereits erwähnt, liegen keine statistisch signifikanten Unterschiede der metabolischen Parameter zwischen den Gruppen I und II vor. Dies bedeutet, daß das Gestationsalter keinen nennenswerten Einfluß auf die metabolische Azidose hat. Es liegt wohl daran, daß die metabolische Azidose zumeist durch Geburtshypoxie hervorgerufen wird, die aber kein spezifisches Merkmal der Frühgeborenen ist. Allerdings tritt die Geburtshypoxie bei Frühgeborenen häufiger auf, wie z. B. KILDEBERG (31) und KEUTH (30) berichten. Hinzu kommt die Unreife der Niere (1, 62, 63) und Lunge (30, 52, 82) sowie des Atemzentrums (10, 30), die ausschlaggebend für die festgestellte protrahierte Azidose ist.

Unmittelbar nach Abreißen der Nabelschnur kommt es beim Neugeborenen wegen der noch nicht vorhandenen Atmung zur Hyperkapnie. Somit tritt zur metabolischen Azidose nach der Geburt eine respiratorische. Um sie auszugleichen, reagiert das Neugeborene nach anfänglichen unregelmäßigen tiefen Atemzügen mit einer kurzen Phase oberflächlicher Schnappatmung (54, 77). Diese Hyperventilation ist der

Grund für den in den ersten Minuten gemessenen starken Abfall der Kohlensäurespannung.

Nach 60 Minuten liegen die $p\text{CO}_2$ -Werte der drei Tage zu früh geborenen und normalgeborenen Ferkel im Normbereich Erwachsener. Ihre respiratorische Azidose ist damit abgeklungen.

Die $p\text{CO}_2$ -Werte der am 110. Tag der Trächtigkeit geborenen Ferkel erreichen dagegen den Normbereich während der gesamten Untersuchungszeit nicht. Ihre Werte liegen ab der ersten Stunde bis zum Ende des Untersuchungszeitraums signifikant höher als die der normalgeborenen und drei Tage zu früh geborenen Ferkel. Es besteht somit eine chronische respiratorische Azidose, die zur zeitweise vorhandenen metabolischen Azidose hinzukommt. Der Grund dafür ist beim Frühgeborenen die Unreife der Lunge (30, 52, 82). Sie zeigt sich in verminderter Alveolenzahl, unentwickeltem Kapillarnetz, vermehrtem Lungen-zwischengewebe, geringer vorhandenem Surfactant (29, 34). Diese Vorbedingungen können zu intra- und extrapulmonalem Rechts-Links-Shunt, Atelektasenbildung und schließlich zum respiratory distress syndrome führen (79, 83). Inwieweit die einzelnen Faktoren an der respiratorischen Azidose der frühgebo-

renen Ferkel beteiligt sind, kann an Hand der vorliegenden Untersuchungen nicht geklärt werden. Alle Faktoren führen jedoch zu einer alveolären Hypoventilation. Hierbei ist der Austausch von Sauerstoff und Kohlendioxid gestört, was praktisch immer eine erhöhte Kohlensäurespannung bewirkt.

Die Meßwerte der am 112. Tag der Trächtigkeit geborenen Ferkel lassen darauf schließen, daß deren Lunge schon fast ausgereift ist.

Faßt man alle Meßdaten in den ersten sechs Stunden post partum zusammen, ergibt sich folgendes Bild: Normalgeborene Ferkel haben eine gemischte respiratorisch-metabolische Azidose bis zur ersten Stunde und danach bis zur zweiten Stunde eine rein metabolische (77).

Die drei Tage zu früh geborenen Ferkel unterscheiden sich offensichtlich nur durch die Geburtseileitung mit Prostaglandinen von den normalgeborenen. So dauert die gemischte respiratorisch-metabolische Azidose auch nur eine Stunde, allerdings verstärkt durch eine ausgeprägtere metabolische Komponente. Die folgende rein metabolische Azidose ist wiederum gravierender und dauert länger. Dies zeigen die gegenüber den Normalgeborenen niedrigeren pH-Werte und

metabolischen Parameter in der ersten und zweiten Stunde post partum.

Offensichtlich hat niedriges Gestationsalter auf die metabolische Azidose geringen Einfluß. So ist die gemischte respiratorisch-metabolische Azidose der am 110. Tag der Trächtigkeit geborenen Ferkel, deren Geburt durch Ovariectomie eingeleitet wurde, ebenso wie bei den normalgeborenen Ferkeln nach zwei Stunden abgeschlossen. Die während des gesamten Untersuchungszeitraums auftretende respiratorische Azidose läßt die pH-Werte von der 1. bis zur 6. Stunde post partum immer signifikant unter denen der normalgeborenen liegen, wobei der Kurvenverlauf entsprechend ist.

Den Einfluß der Geburtseinleitung und des Gestationsalters zeigen die am 110. Tag der Trächtigkeit geborenen Ferkel, deren Geburt durch Prostaglandine eingeleitet wurde. Durch die Geburtseinleitung ist wiederum die metabolische Azidose verlängert, das geringere Gestationsalter führt zur respiratorischen Azidose während des gesamten Untersuchungszeitraums. So liegt der pH-Wert wie bei den Ferkeln, deren Geburt durch Ovariectomie eingeleitet wurde, noch 6 h post partum an der untersten Grenze des Normbereichs

Erwachsener, signifikant unter dem der Gruppen I und O.

Am Ende des ersten Lebenstages befinden sich die Werte der metabolischen Parameter aller frühgeborenen Ferkel signifikant oberhalb derer der normalgeborenen, nicht mehr im Normbereich Erwachsener. Die pH-Werte sind gegenüber den Meßwerten 6 h post partum ebenfalls gestiegen. Dies ist auf die Kompensation der chronischen respiratorischen Azidose zurückzuführen.

Eine respiratorische Azidose wird vom Körper immer metabolisch kompensiert. Während bei einer akuten respiratorischen Azidose nur eine blutchemische Pufferung einsetzt, kommt bei einer chronischen respiratorischen eine renale Reaktion hinzu. Die bei der chronischen respiratorischen Azidose auftretende Hyperkapnie aktiviert beim Neugeborenen den Carboanhydratasemechanismus in der Niere (46). Dadurch wird die Bikarbonatrückresorption vergrößert. Folglich steigen die metabolischen Parameter an. Das gleiche bewirkt die blutchemische Pufferung. Hier wird durch eine Reaktion der vermehrten Kohlensäure mit Nichtbikarbonatpuffern - besonders mit dem reduzierten Hämoglobin - zusätzlich Bikarbonat gebildet, was

den Anstieg der metabolischen Parameter nach sich zieht. Bis das zum Ausgleich der Azidose notwendige neue Bikarbonatniveau erreicht ist, wird vermehrt Säure über die Niere ausgeschieden. Dies geschieht mit Hilfe von Titrationsazidität und Ammoniumexkretion (16, 46).

Beim Frühgeborenen wird die Kompensation der Azidose dadurch erschwert, daß die glomeruläre Filtrationsrate infolge niedriger Glomerulizahl vermindert ist (30, 62). Ferner findet sich eine geringe Titrationsazidität (62, 63) und herabgesetzte Ammoniumproduktion (1). Dadurch wird die Ausscheidung der überflüssigen H^+ -Ionen über die Niere verzögert. Dies bestätigt der Anstieg der metabolischen Parameter bis 24 h post partum der 5 Tage zu früh geborenen Tiere. Dann erst befindet sich ihr pH-Wert in der Mitte des Normbereichs Erwachsener.

Da das aktuelle Bikarbonat sowohl ein Maß für die blutchemische wie auch die renale Pufferung darstellt, das Standardbikarbonat jedoch nur für die renale, läßt sich aus der bestehenden Differenz der beiden Parameter ablesen, daß bei den 5 Tage zu früh geborenen Tieren beide Pufferungsvorgänge abgelaufen sind.

Das Vorhandensein der chronischen respiratorischen Azidose nur bei den am 110. Tag der Trächtigkeit geborenen Ferkeln legt den Schluß nahe, daß bei diesen Tieren eine funktionelle Unreife vorliegt, während sie bei 3 Tage zu früh geborenen Ferkeln offensichtlich nicht gegeben ist.

Diese Ergebnisse stimmen mit Untersuchungen in der Humanmedizin überein. So sagen MANZKE und NOLTE (43) aus, daß fast alle Kinder unmittelbar post partum eine respiratorisch-metabolische Azidose aufweisen, die sich während der ersten Lebensminuten noch verstärken kann. Nach mehreren Stunden wird eine Normalisierung des Säure-Basen-Status erreicht. Bei frühgeborenen Kindern dauert diese Adaptation hingegen länger. KILDEBERG (31) weist darauf hin, daß eine länger dauernde "Asphyxie" bei normal- wie frühgeborenen Kindern eine metabolische Azidose hervorrufen kann. Bedingt durch das häufige Auftreten von Geburtskomplikationen und asphyxierenden Beeinträchtigungen scheinen frühgeborene Kinder deshalb mehr zur Azidose zu neigen als normalgeborene. In Übereinstimmung mit MALAN und Mitarbeitern (40) stellt er fest, daß der Hauptunterschied von früh-

geborenen zu normalgeborenen Kindern in dem häufigeren Auftreten von hohen $p\text{CO}_2$ -Werten und einer verlängerten respiratorischen Azidose zu sehen ist.

6. Kritik der Methode

In der Praxis treten Frühgeburten bei Schweinen nur selten auf. Meist führen Noxen, die Frühgeburten herbeiführen könnten, zu Totgeburten oder schädigen die Ferkel so stark und verschiedenartig, daß eine Untersuchung des Säure-Basen-Haushalts keine Ergebnisse bringt, die allgemein gültig wären. Damit sind klinische Untersuchungen an frühgeborenen Ferkeln nur nach vorzeitiger Geburtseinleitung durchzuführen. Da bis heute die Geburtseinleitung bei Schweinen, sofern sie nicht durch chirurgische Eingriffe erfolgen soll, nur durch Prostaglandine erfolgversprechend ist, wurde unter anderem diese Art gewählt. Wie man aus den vorliegenden Untersuchungen ersehen kann, bewirkt die Geburtseinleitung durch Prostaglandine eine Verschiebung des Säure-Basen-Haushalts. Um den Einfluß der Prostaglandin-Wirkung einschätzen zu können, wurde die Geburtseinleitung durch Ovariectomie gewählt. Sie war einem Kaiserschnitt vorzuziehen, da die mögliche Einwirkung der Narkose bis zur Geburt soweit abgeschwächt war, daß sie für den Säure-Basen-Haushalt nicht mehr relevant war.

Die Untersuchungen wurden mit venösem Blut durchgeführt und nicht, wie in der Humanmedizin üblich, mit arteriellem Blut oder Blutplasma, da die zum Vergleich dienende Arbeit über normalgeborene Ferkel dies voraussetzte (77). Auch sämtliche vergleichbaren tiermedizinischen Untersuchungen wurden mit venösem Blut durchgeführt. Beim Ferkel kann arterielles Blut unmittelbar nach der Geburt nur mit Hilfe eines Nabelarterienkatheters (53) gewonnen werden. Um ein Liegenbleiben dieses Katheters zu sichern, ist die isolierte Haltung des Ferkels erforderlich. Dabei werden Blutgasbestimmungen unter natürlichen Haltungsbedingungen unmöglich. Zusätzlich würden durch die nötige Fixation der Tiere die Blutgaswerte streßbedingt verändert werden und damit die Unterschiede zu den Werten normalgeborener Ferkel verschleiert.

Sämtliche Parameter des Säure-Basen-Haushalts, mit Ausnahme der Pufferbasen, wurden für eine Temperatur des neugeborenen Ferkels bei 39°C bestimmt bzw. errechnet. Die Werte der Pufferbasen mußten dem Säure-Basen-Nomogramm nach HEISLER-SCHORER entnommen werden, welches auf die Körpertemperatur des Menschen von 37°C eingestellt ist. Die zu vergleichenden metabolischen Parameter der Arbeit von WILHELM (77) wurden alle an Hand dieses Säure-

Basen-Nomogramms ermittelt. Neben den durch den Säure-Basen-Rechner R4 errechneten und dieser Arbeit zu Grunde gelegten Werten wurden auch die entsprechenden aus dem Säure-Basen-Nomogramm ermittelt. Es traten nur geringfügige Unterschiede auf. Trotz der dadurch nicht zu umgehenden minimalen Verschiebungen zu den Parametern der normalgeborenen Ferkel wurde der Bestimmung bei 39°C der Vorrang gegeben, um für vergleichende spätere Untersuchungen die der Körpertemperatur der Ferkel entsprechenden Daten festzuhalten.

7. Zusammenfassung

Im venösen Blut von 58 frühgeborenen Ferkeln aus 6 Würfen wurden pH-Wert, Sauerstoffpartialdruck, Kohlensäurespannung, Basenüberschuß, Pufferbasen, aktuelles Bikarbonat und Standardbikarbonat unmittelbar, 10, 60, 120, 240, 360 Minuten sowie 24 und 48 Stunden nach der Geburt bestimmt. Vier der sechs Geburten wurden durch Prostaglandin F 2α -Anologen eingeleitet, zwei davon erfolgten am 112. Tag (Gruppe I), zwei am 110. Tag der Trächtigkeit (Gruppe II). Bei den restlichen zwei Mutterschweinen wurde eine Ovariectomie durchgeführt, die Geburten traten am 110. Tag der Trächtigkeit ein (Gruppe III). Zum Vergleich dienten frühere Untersuchungen (77) an normalgeborenen Ferkeln, deren Parameterwerte unter den gleichen Bedingungen gewonnen wurden (Gruppe 0).

Frühgeborene Ferkel werden wie normalgeborene mit einer gemischt respiratorisch-metabolischen Azidose geboren. pH-Werte und metabolische Parameter sind erniedrigt, die Kohlensäurespannung ist erhöht. In den ersten zehn Minuten sinkt die Kohlensäurespannung, was auf eine respiratorische Kompensation der metabolischen Azidose zurückzuführen ist. Die respiratorische Adaptation ist bei normalgeborenen Ferkeln

nach einer Stunde, die metabolische nach zwei Stunden abgeschlossen. Bei den frühgeborenen Ferkeln ist die Azidose stärker ausgeprägt und hält länger an.

Die metabolische Azidose ist nicht unmittelbar auf die Unreife der frühgeborenen Ferkel zurückzuführen. Sie wird durch geringes Gestationsalter kaum beeinflusst, dagegen stark durch die Geburtseinleitung durch Prostaglandine.

Die respiratorische Azidose der frühgeborenen Ferkel ist nach den vorliegenden Untersuchungen ein typisches Zeichen der Frühgeburt. Während bei den nur drei Tage zu früh geborenen Ferkeln die respiratorische Azidose wie bei den normalgeborenen nach einer Stunde post partum abgeklungen ist, hält sie bei den fünf Tage zu früh geborenen Ferkeln unabhängig von der Art der Geburtseinleitung über den gesamten Untersuchungszeitraum an. Sie ist erst nach 24 h post partum kompensiert (chronische respiratorische Azidose).

Diese Ergebnisse bestätigen Untersuchungen in der Humanmedizin, wonach die chronische respiratorische Azidose eine typische Folge von geringem Gestationsalter ist.

SUMMARY

pH-value, oxygen tension, carbon dioxid tension, base excess, bufferbase, actual bicarbonate and standard-bicarbonate were determined in the venous blood of 58 premature piglets out of 6 litters 10, 60, 120, 240, 360 minutes as well as 24 and 48 hours right after their birth. Four of the six births were initiated by prostaglandin F 2α -analogon, two of them were on the 112th day (group I), the other two on the 110th day of the gestation (group II). An ovariectomy was carried out with the remaining two sows. In group III the births were on the 110th day of gestation. Former examinations with normally-born piglets, the pH-value of which was obtained under the same conditions, served as a comparson (group 0).

Premature piglets were born as normally-born piglets with a mixed respiratoric metabolic acidosis. pH-value and metabolic components are reduced, carbon dioxid tension is higher. In the first 10 minutes the carbon dioxid tension decreases. This is due to a respiratoric compensation of the metabolic acidosis. The respiratoric adaptation is finished after one hour, the metabolic after two hours in normally-

born piglets. In premature piglets the acidosis comes out at a higher degree and lasts longer.

The metabolic acidosis is not directly due to the immaturity of the premature piglets. Young gestation age is of little influence on it, whereas birth initiation by means of prostaglandins strongly affects it.

Respiratoric acidosis of early-born piglets is a typical sign of premature birth according to the present investigation. While it fades in the piglets born only three days too early one hour after birth (as it is the case with normally-born piglets) it lasts in those born five days too early for the whole test period, no matter of what kind of birth initiation is practised. It is compensated not before 24 hours after birth (chronic respiratoric acidosis).

These results testify investigations in the field of human medicine according to which the chronic respiratoric acidosis is a typical of young gestation age.

.

8. Literaturverzeichnis

- 1 ALLEN, A. C., R. USHER (1971): Renal acid excretion in infants with the respiratory distress syndrome
Pediat. Res. 5, 345-355
- 2 AMMANN, H., M. BERCHTOLD, F. SCHNEIDER (1974): Blutgas- und Säuren-Basen-Verhältnisse bei normalen und asphyktischen Kälbern
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 87, 66-68
- 3 APGAR, V. (1953): A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant
Anesth. Analg. Curr. Res. 32, 260-267
- 4 ASTRUP, P., O. SIGGARD-ANDERSEN, K. JØRGENSEN, K. ENGEL (1960): The acid-base metabolism. A new approach
Lancet I, 1035-1039
- 5 BAIER, W., F. SCHAETZ (1972): Tierärztliche Geburtskunde
4. Aufl., Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

- 6 BARTELS, H., K. RIEGEL, J. WENNER, H. WULF (1972):
Perinatale Atmung
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New
York
- 7 BAUER, H. R. (1950): Ferkelverluste. Eine Züch-
tungshygiene für Tierzüchter und Tier-
ärzte
Verlag M. & H. Schaper, Hannover
- 8 BENESCH, F. (1957): Lehrbuch der tierärztlichen
Geburtshilfe und Gynäkologie
2. Aufl., Verlag Urban & Schwarzenberg,
München-Berlin-Wien
- 9 BERGE, E., M. WESTHUES (1969): Tierärztliche
Operationslehre
29. Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin
und Hamburg
- 10 BERLIN-HEIMENDAHL, S. v. (1960): Die Krankheiten
des Neugeborenen und Frühgeborenen
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

- 11 BLYSTAD, W. (1956): Blood gas determinations on premature infants. Investigations of premature infants without respiratory complications
Acta Paediat. (Uppsala) 45, 13-23
- 12 BRANNING, S. W. (1942): The acid-base balance of premature infants
J. Clin. Invest. 21, 101-105
- 13 BRUMMER, H. C., I. L. CRAFT (1973): Prostaglandin F 2α and labour
Acta Obstet. Gynec. Scand. 52, 273-275
- 14 CUMMINGS, J. N., H. KAISER (1959): The blood gases, pH and plasma electrolytes of the sow and fetal pig at 106 days of pregnancy
Am. J. Obstet. Gynec. 77, 10-17
Zit. nach: RANDALL (siehe Nr. 54)
- 15 DAHMS, B. B., A. N. KRAUSS, P. A. M. AULD (1974): Pulmonary function in dysmature infants
J. Pediat. 84, 434-437

- 16 DROESE, W. (1958): Die Regulation bei Alkalose
und Acidose
Ms. f. Kinderheilk. 106, 172-174
- 17 EWERBECK, H. (1962): Der Säugling
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Hei-
delberg
- 18 FRICKE, G. (1973): Überwachungsprobleme beim
Neugeborenen
Schwesternrevue 11, 1-6
- 19 FÜLGRAFF, G. (1973): Prostaglandine
Fortschr. Med. 91, 410-416
- 20 GLEICHMANN, U., D. W. LÜBBERS unter technischer
Mitwirkung von W. BURGER und W. ESCHWEI-
LER (1960): Die Messung des Kohlensäure-
druckes in Gasen und Flüssigkeiten mit
der $p\text{CO}_2$ -Elektrode unter besonderer Be-
rücksichtigung der gleichzeitigen Mes-
sung von $p\text{O}_2$, $p\text{CO}_2$ und pH im Blut
Pflügers Arch. ges. Physiol. 271, 456-472

- 21 HOBEL, C. J., W. OH, M. A. HYVARINEN, G. C. EMMA-
NOUILIDES, A. ERENBERG (1972): Early ver-
sus late treatment of neonatal acidosis
in low-birth-weight infants: Relation to
respiratory distress syndrome
J. Pediat. 81, 1178-1187
- 22 IGEL, H., H.-U. LAU, P. HENGST, H. HALLE (1973):
Erste Erfahrungen mit dem Prostaglandin
F 2 α bei der künstlichen Abortusauslösung
Zbl. Gynäk. 95, 353-357
- 23 JAMES, C. S., J. M. WEISBROT, D. PRINCE, D. A.
HOLADAY, V. APGAR (1958): The acid-base
status of human infants in relation to
birth asphyxia and the onset of respi-
ration
J. Pediat. 52, 379-394
- 24 JONES, J. E. T. (1966): Observations on parturi-
tion in the sow: Part II: The parturient
and postparturient phases
Brit. vet. J. 122, 471-478

- 25 KAMPEN, E. J. und W. G. ZIJELSTRA (1961): Standardization of hemoglobinometry
II. The hemoglobincyanide method
Clin. chim. Acta 6, 538-544
- 26 KÄNDLER, H. (1958): Reifezeichen bei Früh- und
Neugeborenen
Ms. Kinderheilk. 106, 328-333
- 27 KERENYI, T. D., S. FALK, R. D. METTEL, B. WALKER (1970): Acid-base balance and oxygen saturation of fetal scalp blood during normal and abnormal labors
Obstet. Gynec. 36, 398-404
- 28 KERPEL - FRONIUS, E. (1972): Das Azidoseproblem
in der Neonatologie
Pädiatrie und Pädologie 7, 109-119
- 29 KEUTH, U. (1973): Membransyndrom (Atemnotsyndrom) der Frühgeborenen
Fortschr. Med. 91, 693-697
- 30 KEUTH, U. (1965): Das Membransyndrom der Früh- und Neugeborenen
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York

- 31 KILDEBERG, P. (1964): Disturbances of hydrogen ion balance occurring in premature infants. I. Early types of acidoses
Acta paediat. (Uppsala) 53, 505-516
- 32 KIRSCH, W. (1973): Diagnostik und Therapie beim gefährdeten Neugeborenen
Z. Allgemeinmed. 49, 491-495
- 33 KOLB, E. (1974): Lehrbuch der Physiologie der Haustiere
Gustav-Fischer-Verlag, Stuttgart
Teil I und Teil II
- 34 KOTAS, R. V. (1972): The estimation of perinatal pulmonary maturity: A commentary
J. Pediat. 81, 378-383
- 35 KRAFT, H. (1964): Labormethoden der Veterinärmedizin bei Haussäugetieren
2. Aufl., Leik-Druck GmbH, Kelheim
- 36 KUBLI, F. (1966): Fetale Gefahrenzustände und ihre Diagnose
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 37 KUBLI, F. (1968): Influence of labor on fetal acid-base balance
Clin. Obstet. Gynec. 11, 168-189
- 38 LAMBERTI, G., F. K. KLÖCK, H. P. CLOSS, W. SCHWENZEL, R. AUSTERMANN (1972): Das fetale Azidoserisiko in der Austreibungsperiode
Z. Geburtsh. u. Perinat. 176, 50-60
- 39 LUBCHENCO, L. O., D. T. SEARLS, J. V. BRAZIE (1972): Neonatal mortality rate: Relationship to birth weight and gestational age
J. Pediat. 81, 814-822
- 40 MALAN, A. F., A. EVANS, H. DE V. HEESE (1965): Serial acid-base determinations in normal premature and full-term infants during the first 72 hours of life
Arch. Dis. Childh. 40, 645-650
- 41 MANZKE, H. (1969): Zur Definition des Frühgeborenen
Z. Kinderheilk. 24, 694-698

- 42 MANZKE, H. (1969): Vergleichende Untersuchungen
des Säure-Basenstatus im Vollblut und in
den Erythrozyten bei atemgestörten Früh-
geborenen. Methodik und klinische Unter-
suchungsergebnisse
Z. Kinderheilk. 105, 210-225
- 43 MANZKE, H., H. NOLTE (1968): Untersuchungen des
Säure-Basen-Status bei Frühgeborenen
Z. Kinderheilk. 102, 250-259
- 44 McBRYDE, A., S. W. BRANNING (1942): Spontaneous
acidosis in premature infants
J. Pediat. 20, 549
- 45 MILLER, H. C., P. FUTRAKUL (1968): Birth weight,
gestational age, and sex as determining
factors in the incidence of respiratory
distress syndrome of prematurely born
infants
J. Pediat. 72, 628-635
- 46 MÜLLER-PLATHE, O. (1973): Säure-Basen-Haushalt und
Blutgase
Pathophysiologie-Klinik-Methodik
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

- 47 MUYLLE, E., C. VAN DER HENDE und W. OYAERT (1968):
Stoffwechsel von Milchsäure bei Schweinen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 75, 29-35
- 48 OBOLENSKY, W. (1970): Der Einfluß der Uterustä-
tigkeit auf den fetalen Säurebasenhaushalt
Z. Geburtsh. Gynäk. 173, 180-196
- 49 PEIPER, A. (1937): Unreife und Lebensschwäche
Georg Thieme Verlag, Leipzig
- 50 PINCUS, J. B., I. F. GITTLMAN, M. SAITO, A. E.
SOBEL (1956): A study of plasma values of
sodium, potassium, chloride, carbon dio-
xide, carbon dioxide tension, sugar, urea
and the protein basebinding power, pH and
hematocrit in prematures on the first day
of life
Pediatrics 18, 39-48
- 51 PROD'HOM, L. S., H. LEVISON, R. B. CHERRY, C. A.
SMITH (1965): Adjustment of ventilation,
intrapulmonary gas exchange, and acid-base
balance during the first day of life. In-
fants with early respiratory distress
Pediatrics 35, 662-676

- 52 RÄIHÄ, C.-E. (1940): Säuglingsmortalität und Früh-
geburtlichkeit
Acta paediat. 28, 27-43
- 53 RANDALL, G. C. B. (1972): pH values and blood-gas
tensions in the normal piglet during the
first 48 hours of life
Biol. Neonat. 20, 68-73
- 54 RANDALL, G. C. B. (1971): The relationship of ar-
terial blood pH and $p\text{CO}_2$ to the viability
of the newborn piglet
Can. J. comp. Med. 35, 141-146
- 55 RANDALL, G. C. B., R. H. C. PENNY (1967): Still-
births in pigs: the possible role of anoxia
Vet. Rec. 81, 359-361
- 56 REARDON, H. S., B. D. GRAHAM, J. L. WILSON, M. L.
BAUMANN, M. U. TSAO, M. MURAYAMA (1950):
Studies of acid base equilibrium in pre-
mature infants
Pediatrics 6, 753-771
- 57 RICHTER, J., R. GÖTZE (1960): Tiergeburtshilfe
2. Aufl.,
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg

- 58 ROBINSON, R. (1971): The pre-term baby
Brit. Med. J. 4, 416-419
- 59 ROTH, G. (1969): Zur Physiologie und Pathologie
der Postnatal-Periode
Zbl. Gynäk. 91, 27-52
- 60 ROSSDALE, P. D. (1970): Some parameters of respi-
ratory function in normal and abnormal
newborn foals with special reference to
levels of p_aO_2 during air and oxygen in-
halation
Res. vet. Sci. II, 270-276
- 61 ROSSDALE, P. D. (1969): Clinical studies on 4 new-
born thoroughbred foals suffering from
convulsions with special reference to
blood gas chemistry and pulmonary ven-
tilation
Res. vet. Sci. 10, 279-291
- 62 RUBEN, B. L., P. L. CALCAGNO, M. I. RUBIN, D. H.
WEINTRAUB (1956): Renal defense response
to induced acidosis in premature infants
(ammonia production and titrable acid ex-
cretion).
Amer. J. Dis. Child. 92, 513

- 63 RUBIN, M. I., P. L. CALCAGNO, B. L. RUBEN (1961):
Renal excretion of hydrogen ions: A defense against acidosis in premature infants.
J. Pediat. 59, 848
- 64 SACHS, L. (1968): Statistische Auswertungsmethoden
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York
- 65 SALING, E. (1966): Das Kind im Bereich der Geburtshilfe
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- 66 SCHAIN, R. J., K. O'BRIEN (1967): Longitudinal studies of acid-base status in infants with low birth weight
J. Pediat. 70, 885-890
- 67 SCHMIDT, J., J. KLIESCH, V. GOERTTLER (1956):
Lehrbuch der Schweinezucht
Paul Parey Verlag, Berlin-Hamburg
- 68 SMIDT, D., F. ELLENDORF (1969): Fortpflanzungsbiologie landwirtschaftlicher Nutztiere
BLV Verlagsgesellschaft, München-Basel-Wien

- 69 SOERGEL, W., M. MARCOTTY, U. PHILIPP, W. REHR-
MANN, H. J. RUOFF (1970): Status praesens
und postpartale Blutgasanalyse des Neuge-
borenen
Geburtsh. u. Frauenheilk. 30, 1083-1088
- 70 STOLL, W. (1975): Die primäre Reanimation des
Neugeborenen
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- 71 STUMPE, K., F. KRÜCK (1973): Azidose - Alkalose
Schwesternrevue 11, 1-6
- 72 SWANN, H. G., J. J. CHRISTIAN, C. HAMILTON (1954):
The process of anoxic death in newborn pups
Surgery Gynec. Obstet. 99, 5-9
- 73 THIERY, M., J. J. AMY (1975): Induction of la-
bour with prostaglandins
in: Prostaglandins and reproduction
Edited by S. N. M. KARIM, R. & R. Clark
Ltd, Edinburgh
- 74 THOMAS, P. (1975): Porcine reproductive ineffi-
ciency
Vet. Rec. 96, 506-509

- 75 ULLREY, D. E., J. I. SPRAGUE, D. E. BECKER,
E. R. MILLER (1965): Growth of the
swine fetus
J. Animal Sci. 24, 711-717
- 76 WEIDTMAN, V. (1963): Einflüsse auf den Säure-
basenhaushalt in den ersten Lebensstunden
Arch. Kinderheilkunde 168, 35-46
- 77 WILHELM, U. (1975): Untersuchungen über Blutgas-
verhältnisse und Säure-Basen-Haushalt
bei neugeborenen Ferkeln unter besonderer
Berücksichtigung der Geburtsdauer
Vet. med. Dissertation, München
- 78 WILSON, J. L., H. S. REARDON, M. MURAYAMA (1948):
Anaerobic metabolism in the newborn in-
fant. I. On the resistance of the fetus
and newborn to oxygen lack
Paediatrics 1, 581-591
- 79 WOODRUM, D. E., T. K. OLIVER, W. A. HODSON (1972):
The effect of prematurity and hyaline mem-
brane disease on oxygen exchange in the
lung
Pediatrics 50, 380-386

- 80 WULF, H. (1968): Physiologie der perinatalen
Adaptation
Der Gynäkologe 1, 47-53
- 81 WULF, H. (1969): The effect of spontaneous and
induced labour on the acid-base of
mother and foetus
Z. Clin. Chem. 7, 202
- 82 YLLPÖ, A. (1916): Z. Kinderhk. 14, 268
Zit. nach: KERPEL - FRONIUS (siehe Nr. 28)
- 83 YU, J., W. W. PAYNE, A. IFEKWUNIGWE, J. STEVENS
(1965): Biochemical status of healthy
premature infants in the first 48 hours
of life
Arch. Dis. Chilh. 40, 516-525
- 84 ZIETSMANN, O., O. KRÖLLING (1955): Lehrbuch der
Entwicklungsgeschichte der Haustiere
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg

Herrn Prof. Dr. W. Leidl und Herrn Prof. Dr. M. Rüsse
danke ich für die Arbeitsmöglichkeit in der Klinik.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. K. Walser
für die Überlassung des Themas und seinen jederzeit
gewährten Rat.

Frau Dr. H. Maurer-Schweizer und Frau H. Marx-Apmann
danke ich für die technische Unterstützung, Herrn
Dr. K. Osterkorn für seine Hilfe bei der statisti-
schen Auswertung.

Frau H. Uphoff danke ich für die Mithilfe bei der
Anfertigung des schriftlichen Teils der Arbeit.

Diese Arbeit ist im Sonderforschungsbereich 147
(Jungtierkunde - München) entstanden.

Lebenslauf

Helle Almut Schirutschke, geb. Holz, geb. am 24. September 1947 in München

Eltern: Friedrich Holz und Gertrud Holz, geb. Roth

1953 - 1958 Besuch der Volksschule an der Wilhelmstraße in München

1958 Übertritt in das Realgymnasium München-Nord

1961 Übertritt in die Rudolf-Steiner-Schule München

1968 Reifeprüfung am Oskar-v.-Miller-Gymnasium München

Beginn des Studiums der Naturwissenschaften an der Universität München

1969 Eheschließung mit Horst Schirutschke
Beginn des Studiums der Tiermedizin an der Universität Gießen

1970 Wechsel an die Universität München

1975 Tierärztliches Staatsexamen

Beginn mit den Arbeiten für die vorgelegte Dissertation

